

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CARMEN SOULÉ

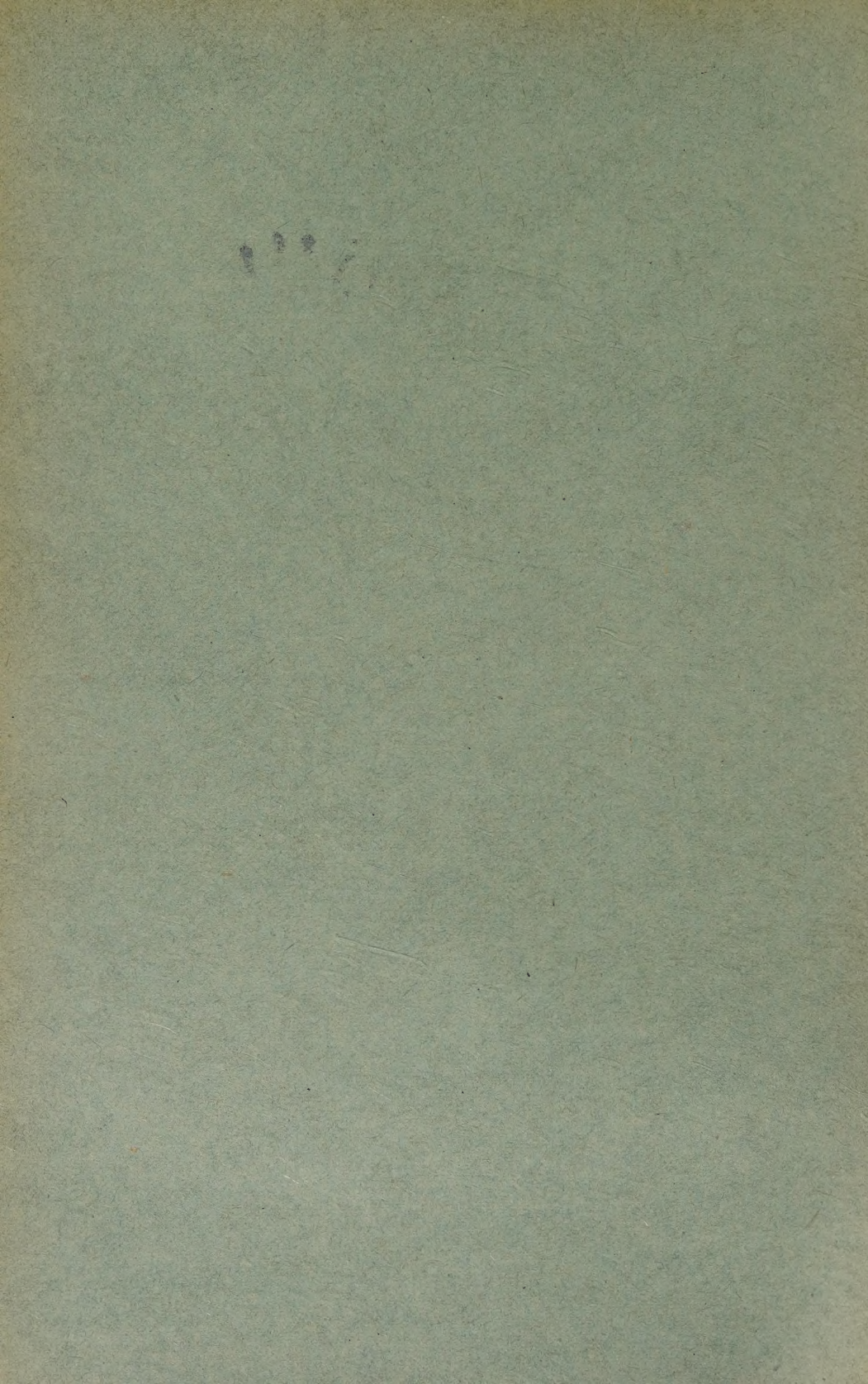
Née le 4 juillet 1910, à THOUARS (Deux-Sèvres)

**A propos de certaines modalités évolutives
des sténoses mitrales,
sténoses mitrales vieilles,
sténoses mitrales remaniées.**

Président : M. CLERC, Professeur.

Librairie L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, PARIS (V°)

1935



ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CARMEN SOULÉ

Née le 4 juillet 1910, à THOUARS (Deux-Sèvres)

A propos de certaines modalités évolutives
des sténoses mitrales,
sténoses mitrales vieilles,
sténoses mitrales remaniées.

Président : M. CLERC, Professeur.

Librairie L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, PARIS (V°)

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.	{ CUNÉO.
	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	MARION.
Clinique d'accouchements.	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique.	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	{ HOVELACQUE.
	{ MULON.
Professeurs sans chaire.	{ OLIVIER.
	{ VERNE.
	{ MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BÉNARD Henri. . .	Pathologie médicale.	LEMAIRE. . . .	Pathologie expérimentale.
BERNARD Étienne. .	Pathologie médicale.	LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON Justin. .	Hydrologie.	M ^{lle} J. LÉVY. . . .	Pharmacologie.
BOULIN.	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI. . .	Neurologie et Psychiatrie.
BULLIARD.	Histologie.	MOREAU.	Pathologie médicale.
CATHALA.	Pathologie médicale.	MOULONGUET. . .	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER. . . .	Pathologie médicale.	MOUQUIN.	Pathologie médicale.
DOGNON.	Physique.	OBERLING.	Anatomie pathologique.
FEY.	Urologie.	PETIT-DUTAILLIS. .	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.	Parasitologie.	PIÉDELIEVRE. . . .	Médecine légale.
GASTINEL.	Bactériologie.	PORTES.	Obstétrique.
DE GAUDART		RICHET.	Physiologie.
D'ALLAINES. . . .	Pathologie chirurgicale.	SANNIÉ.	Chimie biologique.
GAYET.	Physiologie.	SÈNÈQUE.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.	Histologie.	TROISIER.	Pathologie expérimentale.
HAGUENAU.	Pathologie médicale.	TURPIN.	Pathologie médicale.
HALPHEN.	Oto-rhino-laryngologie.	VIGNES.	Obstétrique.
HAZARD.	Pharmacologie.	WILMOTH.	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN.	Anatomie pathologique.		
JOANNON.	Hygiène.		
LABBÉ Henri. . . .	Chimie biologique.		
LACOMME.	Obstétrique.		
LANTUÉJOUL. . . .	Obstétrique.		
LAROCHE Guy. . . .	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.		MM.	
ALGLAVE.	Pathologie chirurgicale.	LEROUX.	Anatomie pathologique.
BUSQUET.	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE. .	Parasitologie.
CHAILLET-BERT . .	Physiologie.	ZIMMERN.	Physique.

**IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.**

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUENU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR- VALLERY-RADOT.			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.
FREY.	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS.

Que ce travail soit pour eux le témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA SŒUR.

A TOUTE MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A Monsieur le Docteur J. ROBERT LÉVY,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté,
Médecin assistant à l'Hôpital de la Pitié.

Qui m'a inspiré ce travail, l'a dirigé avec
sollicitude et dont j'ai pu suivre avec fruit
pendant plusieurs années, le remarquable
enseignement.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma vive gratitude.

INTRODUCTION

Durant notre stage dans le service du Pr Aubertin, il nous a été donné d'observer, soit parmi les hospitalisés, soit surtout parmi les consultants, un certain nombre de malades âgés de cinquante ans ou plus, des femmes pour la plupart, porteurs de sténose mitrale. Les unes venaient à l'hôpital pour de petits troubles fonctionnels, paraissant nettement en rapport avec leur lésion valvulaire, d'autres au contraire pour des troubles en rapport avec une hypertension artérielle ou bien encore pour de tout autres considérations. Chez la plupart d'entre ces dernières, la découverte des signes d'auscultation de sténose mitrale, constituait une véritable surprise. C'est qu'en effet leur cardiopathie paraissait bien compensée et était souvent compatible avec une activité physique sensiblement normale.

Cependant, à la lecture des traités classiques, il n'est guère fait mention de cette éventualité. Les auteurs en effet s'appliquent surtout à décrire les multiples accidents susceptibles d'être rencontrés au cours du rétrécissement mitral, les considérant même comme faisant partie de l'évolution de cette cardiopathie. Il semblerait que le plus souvent les sujets atteints de sténose mitrale dussent

évoluer vers ces dites complications. Il semblerait également que lorsqu'ils y échappent, ils n'en restent pas moins exposés à l'évolution spontanée et progressive de leur lésion aboutissant d'ordinaire à la défaillance du myocarde et à la mort.

C'est ainsi que nous pouvons lire dans le chapitre relatif à l'évolution des sténoses mitrales, du traité des maladies du cœur de Barié, entre autres :

« Ce qu'on peut dire d'une façon générale, c'est que contrairement aux affections aortiques qui, lorsqu'elles sont peu accusées, permettent une existence relativement longue, le rétrécissement mitral n'est point compatible avec une vie prolongée. »

Certes, si dans certains cas, la sténose poursuit d'une façon continue ou discontinue son aggravation émaillée d'accidents évolutifs, il ne faut toutefois pas méconnaître l'éventualité d'une adaptation fonctionnelle qui peut être primitive : ce sont les faits où le rétrécissement mitral connu de longue date n'a donné lieu pendant des années qu'à un minimum de troubles, ou bien encore ceux où la lésion a été découverte quasi fortuitement lors d'un examen radiologique, voire même d'une nécropsie ; cette adaptation fonctionnelle peut être également secondaire, survenant après une phase pour ainsi dire bruyante ou syndromique, d'une durée variable.

*
* *

D'une manière générale il nous est apparu que dans la majorité des cas de sténose mitrale, congénitale ou

acquise, que nous avons pu étudier, l'évolution de cette cardiopathie passe par deux phases successives :

— une phase troublée pendant laquelle le malade est exposé aux multiples complications précitées, suivie d'

— une phase d'adaptation relative qui survient le plus souvent après la ménopause.

Il en résulte que si le pronostic immédiat de la sténose est dominé par l'éventualité des complications, son pronostic éloigné relève de la notion du caractère évolutif ou non de la lésion mitrale.

Mais si la phase troublée et la phase évolutive comportent dans les traités classiques d'abondants développements, par contre l'avenir éloigné des sténoses non évolutives d'emblée ou secondairement éteintes ne semble pas avoir retenu suffisamment l'attention des auteurs. Aussi avons-nous été amené à étudier particulièrement certaines modalités évolutives qui échappent aux descriptions d'ensemble :

soit parce que la lésion mitrale semblait être une lésion inactive ou bien primitivement ou bien secondairement, et c'est ce que nous appellerons avec le D^r Robert Lévy les *sténoses mitrales vieilles*.

soit parce que cette lésion se différenciait par sa traduction clinique et par son évolution tardive des faits classiques, en raison de l'adjonction de nouveaux facteurs circulatoires ou de nouveaux processus tels que sclérose ou hypertension qui en modifiaient la physionomie clinique, et c'est ce qu'avec le D^r Robert Lévy nous appellerons les *sténoses mitrales remaniées*.

HISTORIQUE

Quelques auteurs ont signalé des cas où la sténose, au lieu de suivre l'évolution classique décrite dans les traités, présentait une allure clinique tout à fait différente.

I. — DES FAITS DE STÉNOSE MITRALE D'EMBLÉE NON ÉVOLUTIVE ONT ÉTÉ RAPPORTÉS.

Potain, Barié, Huchard ont en effet relaté des cas de sténose mitrale découverte à l'autopsie et qui n'avaient pour la plupart donné lieu à aucun accident éventuel, ni à aucun signe stéthacoustique.

En dehors de ces faits Huchard avait noté la possibilité d'une longue survie chez les sujets atteints de rétrécissement mitral. On lit dans son traité des maladies du cœur :

« C'est ainsi que l'on peut voir des malades arriver à la vieillesse avec une sténose mitrale datant de l'enfance ou de l'adolescence et que chez l'un d'eux les premiers troubles cardiaques sont survenus à l'âge de soixante-douze ans. »

Des faits analogues à ceux rapportés par ces auteurs ont été signalés plus récemment par Hirtz en 1910, Babonneix et Mornet en mars 1927, Laubry et Rist, puis Trémolières et Salmon en juillet 1927.

Les malades examinés présentaient seulement quelques troubles fonctionnels, mais ici leur lésion ne se révélait pas à l'auscultation, seul l'examen radiologique a permis dans ces cas d'établir le diagnostic.

Dumas, Levet et Minaire ont publié dans le journal *Lyon Médical* du 3 mars 1928, l'observation d'une femme de soixante et onze ans, morte dans leur service à la suite d'un ictus. A l'autopsie l'examen du cœur a montré un orifice mitral très rétréci, une oreillette gauche dilatée. Cette lésion ne s'était à aucun moment manifestée durant la vie de la malade.

2. — LE REMANIEMENT DES LÉSIONS MITRALES
PAR DIFFÉRENTS PROCESSUS
N'AVAIT PAS ÉCHAPPÉ A CERTAINS AUTEURS.

a) Les uns ont été frappés par la coexistence relativement fréquente d'une lésion mitrale avec de l'hypertension artérielle. Ce sont en France :

Gallavardin qui en 1914 décrit deux cas de lésion mitrale ancienne bien compensée, coexistant avec un processus hypertensif modéré, chez des malades âgés respectivement de soixante-cinq et de soixante-six ans.

Sept ans plus tard, Amblard puis Pallasse et Beaupère en 1926 publient des articles relatifs à ce genre de faits.

Quelques temps après Dumas, en collaboration avec

Froment et M^{lle} Mercier, font paraître une étude de l'endocardite mitrale à forme hypertensive. Sur quarante sujets qu'ils ont pu examiner, neuf étaient âgés de plus de cinquante ans et hypertendus.

Lian et Barrieu l'année suivante dans le *Bulletin Médical* attirent l'attention eux aussi sur la fréquence de l'hypertension survenant chez des sujets de cinquante ans environ, anciens mitraux.

En même temps les auteurs américains Boas et Perla, Meyer et Fineberg de l'hôpital de Montefiore à New-York, établissent des statistiques portant sur les malades âgés et atteints de sténose mitrale pure, qui sont entrés à l'hôpital du premier janvier 1922 au trente et un décembre 1925. Ils ont trouvé chez ces malades de l'hypertension dans 29 pour 100 des cas.

Déjà deux ans auparavant Gipson et Coombs avaient signalé la fréquence de l'hypertension chez les mitraux.

En 1928 Lévine et Fulton ont trouvé de l'hypertension dans 58 pour 100 des cas de sténose observés. Leurs malades étaient tous âgés de moins de quarante-cinq ans.

En avril 1934, Gupta rapporte qu'il a recueilli un certain nombre d'observations de rétrécissement mitral s'accompagnant d'hypertension.

b) Quant au remaniement des lésions par un processus de sclérose, il semble que ces faits aient été souvent identifiés avec le rétrécissement mitral des artérioscléreux de Huchard.

Sans nier la possibilité d'un rétrécissement mitral uniquement dû à une sclérose valvulaire primitive, il appa-

rait que l'interprétation de tels faits mérite d'être discutée à la lueur de la notion d'une sténose mitrale remaniée par une sclérose secondaire.

Notre maître le D^r Robert Lévy, en 1934, a soulevé le problème de ces différentes modalités évolutives des rétrécissements mitraux, il nous a inspiré ce travail et nous a guidé dans sa réalisation, qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre grande reconnaissance.

CLASSIFICATION DES FAITS ÉTUDIÉS

Nous aurons en vue dans cette étude :

1° *Les sténoses mitrales à emblée non évolutives*, les unes passent longtemps inaperçues, ne donnant lieu qu'à un minimum de troubles fonctionnels et ne se manifestant pas à l'examen clinique, les autres sont connues dès l'enfance mais très bien tolérées par les malades.

2° *Les sténoses mitrales dont le processus s'est éteint secondairement*, ici la lésion a évolué en deux périodes bien distinctes, la première s'étend de la puberté à la ménopause, puis à dater de cette époque, le processus évolutif s'est éteint, les malades entrant dans la phase d'adaptation relative.

3° *Les sténoses mitrales remaniées*. Contrairement à ce que disait Potain : « Le rétrécissement mitral est une cardiopathie cicatricielle qui se constitue en quelques semaines et est désormais immuable », la lésion est loin d'être immuable. En dehors des nouvelles poussées endocarditiques ou d'une artérite pulmonaire secondaire, éventualités bien connues, et qui ne nous retiendront pas ici, nous aurons surtout en vue l'intervention tardive de nouveaux facteurs circulatoires.

*
* *

OBSERVATIONS UTILISÉES.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations inédites les unes relatives à des malades examinés à l'hôpital (21 observations), les autres nous ont été communiquées par notre maître le D^r Robert Lévy (3 observations). De plus nous en avons recueilli quelques-unes dans la littérature médicale (8).

1. *Age.*

Nous avons choisi des malades ayant tous au moins quarante-cinq ans, afin de pouvoir juger chez eux de l'évolution de la lésion valvulaire.

2. *Sexe.*

C'est presque toujours chez la femme que nous avons observé ces faits de sténose mitrale ancienne. Sur les trente observations que nous reproduisons, deux seulement sont relatives à des sujets du sexe masculin.

3. *Capacité physique.*

Ajoutons que presque tous ces malades sont capables d'une activité physique sensiblement normale. Pour la plupart ils ont pu mener une vie assez active, méconnaissant bien souvent leur lésion valvulaire.

CHAPITRE I

STÉNOSES MITRALES ANCIENNES D'EMBLÉE NON ÉVOLUTIVES

I. — OBSERVATIONS

Nous rapportons en tête de ce chapitre la documentation clinique qui en a fourni la matière. Nous grouperons ici quelques observations de sténose mitrale ancienne n'ayant jamais donné lieu aux complications spéciales à cette affection valvulaire. Un certain nombre d'entre elles sont restées latentes pendant toute la vie des sujets et ont été découvertes soit au cours d'un examen fortuit, soit à l'autopsie de sujets morts pour des causes non en rapport avec la lésion valvulaire.

A. — OBSERVATIONS.

OBS. I. — M^{me} B., âgée de 55 ans.

La malade n'a rien eu jusqu'à il y a deux ans ; aucun trouble fonctionnel, pas de crise rhumatismale.

Elle a été ménopausée à 47 ans sans aucun trouble.

Il y a deux ans elle a eu une grippe sévère durant laquelle on a trouvé une cardiopathie.

Depuis la malade se plaint de palpitations surtout le soir ; de vagues douleurs précordiales ; et d'une asthénie légère.

A l'examen du cœur on trouve un roulement diastolique, un souffle présystolique, un dédoublement du deuxième bruit. Il n'y a pas d'arythmie sauf une arythmie respiratoire.

Le pouls est à 80.

La tension artérielle est à 15-8,5.

A l'orthodiagramme, il n'y a pas d'augmentation ventriculaire. L'oreillette gauche est augmentée de volume. L'aorte est de calibre et d'opacité normaux.

On ne trouve aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

OBS. 2. — M^{me} Br., 62 ans, ménagère.

Consulte le 7 juin 1929 pour : des étourdissements, des vertiges, des vomissements surtout alimentaires, par moments la malade a des bourdonnements d'oreille et des mouches volantes devant les yeux.

Elle se plaint aussi de dyspnée d'effort.

Dans ses antécédents personnels on ne relève pas de crise rhumatismale.

Elle a eu une otite et une cataracte.

Cette malade a eu deux enfants.

A l'examen du cœur on trouve une sténose mitrale, caractérisée par un roulement diastolique, un dédoublement du deuxième bruit et un souffle présystolique.

Le pouls est régulier à 80.

La tension artérielle est à 14-8.

Les poumons et le foie sont normaux.

Le 30 mai 1930, après une amélioration, quelques troubles réapparaissent.

Ce sont des fourmillements, des bouffées de chaleur.

La tension artérielle est à 13-8,5.

Le 1^{er} mai 1931, la malade a un bon état général.

Le 6 janvier 1933 elle a des palpitations, de la dyspnée d'effort.

Sa tension artérielle est à 12,5-8.

Le 9 mai 1933 la malade se plaint des mêmes troubles.

Son cœur est régulier, on entend toujours le rythme mitral.

La tension est à 14-8.

Le 23 octobre 1934, à l'orthodiagramme : les diamètres ventriculaires sont normaux ; l'aorte est en rapport avec l'âge, d'opacité 29.

En oblique on note une saillie exagérée de l'oreillette gauche.

Notons que cette malade n'a jamais eu aucun signe d'insuffisance cardiaque.

OBS. 3. — M^{me} Br., âgée de 64 ans (obs. 1874, n° 6, thèse Nadji).

Cette malade vient consulter le 16 décembre 1926, pour quelques troubles de la vue, mais surtout pour une grande fatigue.

Depuis dix ans environ la malade se plaint de dyspnée survenant à l'effort.

Chez elle on ne retrouve aucun antécédent rhumatismal.

A l'examen du cœur on entend seulement un roulement diastolique.

Le pouls est à 92.

La tension artérielle est à 13,5-7.

A l'orthodiagramme on constate en frontale que l'infundibulum pulmonaire est légèrement convexe.

En transverse l'oreillette gauche est augmentée de volume.

Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

OBS. 4. — M^{me} Di., âgée de 48 ans.

Consulte le 27 juin 1933. Cette malade se plaint de palpitations, de vertiges, de dyspnée d'effort et de troubles digestifs.

Elle a des règles irrégulières.

Dans ses antécédents on ne relève pas de crise rhumatismale.

On apprend qu'en 1927 elle a eu une pleurésie droite.

A l'examen du cœur on trouve à la palpation, un frémissement cataire. A l'auscultation, un léger éclat du premier bruit, un petit roulement diastolique et un souffle présystolique.

Le pouls est régulier à 80.

La tension artérielle est à 12-8.

A l'orthodiagramme de face on observe une configuration mitrale sensiblement normale.

En oblique l'oreillette gauche est augmentée de volume.

Chez cette malade on ne trouve pas de signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

OBS. 5. — M^{me} Ma., âgée de 60 ans.

Consulte le 16 novembre 1934 pour des palpitations et .

de la dyspnée d'effort, troubles qui sont survenus depuis quelques jours.

Cette malade est traitée actuellement à la Salpêtrière pour une crise rhumatismale.

A l'interrogatoire on apprend que la malade a fait pendant trois années consécutives des crises rhumatismales.

D'autre part on relève dans ses antécédents une fièvre scarlatine.

A l'examen du cœur on trouve à la palpation un frémissement cataire.

A l'auscultation on entend un gros souffle systolique de la pointe, un souffle présystolique et un dédoublement du deuxième bruit.

La tension artérielle est à 13,5-8.

Le pouls est régulier et normal.

Sur l'orthodiagramme de face les diamètres sont normaux.

En oblique on constate une accentuation de la courbure de l'oreillette gauche.

L'aorte est d'opacité normale.

Cette malade n'a pas de signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

Obs. 6. — M^{me} Na., 46 ans (obs. n° 32, de la thèse de Nadji).

La malade consulte le 28 novembre 1925 pour de l'essoufflement et des douleurs épigastriques, dont le début remonte à trois ans environ.

Elle n'a pas de dyspnée de décubitus.

Il y a trois semaines elle aurait présenté quelques crachats sanglants.

Dans ses antécédents on ne trouve pas de crise rhumatismale.

A l'examen du cœur on entend un roulement présystolique, un dédoublement du deuxième bruit à la base, en plus un petit souffle systolique en dedans de la pointe, enfin un légerr souffle diastolique localisé au troisième espace intercostal droit.

Le pouls est régulier à 82.

La tension artérielle est à 11,5-8.

Il n'y a rien à signaler pour les autres appareils.

Sur l'orthodiagramme, fait le 30 novembre 1925, on voit une image typique de sténose mitrale : le ventricule gauche est très petit avec point gauche très bas situé. L'arc moyen est saillant et très allongé. En transverse l'oreillette gauche comble tout l'espace rétrocardiaque et son ombre empiète sur celle de la colonne vertébrale.

Cette malade ne présente pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

OBS. 7. — M^{me} Sa., 53 ans (obs. 1056, n° 4 de la thèse Nadji).

La malade vient consulter le 11 février 1926 pour une légère dyspnée d'effort, des troubles de la vue : mouches volantes, sensations lumineuses devant les yeux.

A l'auscultation on entend seulement un claquement d'ouverture de la mitrale.

A l'examen des yeux, la pupille gauche est déformée et ne réagit pas à la lumière.

A l'orthodiagramme on voit une image typique de sténose mitrale.

La malade ne présente pas de signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

B. — ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE.

Le plus souvent il s'agit chez nos malades de sténose mitrale vraisemblablement congénitale. Dans aucun des cas que nous avons observés, on n'a pu relever des antécédents rhumatismaux.

C. — ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE.

I. — *Troubles fonctionnels.*

Passons en revue ces différents symptômes, afin d'analyser brièvement leurs caractères.

a. — La dyspnée.

Il s'agit uniquement ici de dyspnée d'effort ; nous n'avons jamais observé de dyspnée de décubitus chez ces malades. Presque toutes s'essoufflent en montant des escaliers, mais ce trouble n'est jamais très accentué.

b. — Les palpitations.

S'observent avec une fréquence sensiblement égale à celle de la dyspnée. Mais chez bien des sujets elles peuvent être attribuées à la fatigue ou à l'émotion.

c. — A côté de ces deux symptômes principaux, il n'est pas rare d'observer chez ces malades des troubles digestifs, marqués par des vomissements ou des douleurs épigastriques.

d. — Dans quelques cas, les malades se plaignent

d'étourdissements, de vertiges, de bourdonnements d'oreille.

Il est rare que ces signes soient associés. Dans la majorité des cas on les retrouve isolés chez les différents malades. Dans l'ensemble, les sujets présentent des troubles fonctionnels extrêmement frustres, plusieurs d'entre eux n'accusent que la dyspnée d'effort ou des palpitations.

Le peu d'importance de ces troubles a permis à nos malades de continuer à vaquer à leurs occupations. Certaines ont pu mener à terme deux ou trois grossesses sans que cela ait déterminé chez elles le moindre accident.

2. — *Examen clinique.*

Les signes physiques sont très variables selon les sujets.

a. — A la palpation de la région précordiale on perçoit assez souvent un frémissement cataire.

b. — A l'auscultation, tantôt le rythme mitral est perçu dans toute sa netteté, d'autres fois il est incomplet et le signe que l'on met en évidence le plus fréquemment est le dédoublement du deuxième bruit. Celui-ci est presque toujours très net, marqué par deux claquements bien séparés. Chez une de nos malades, la sténose se traduisait à l'oreille uniquement par une vibration dure de la mitrale.

Mais le plus souvent ces signes sont associés, parfois un souffle présystolique vient s'ajouter aux signes pré-

cités ; parfois encore un souffle systolique de la pointe, traduisant une insuffisance associée (observations 5, 6 et 22). Cette dernière éventualité se rencontre assez rarement puisque sur trente et un cas examinés nous ne l'avons observé que trois fois.

Il peut arriver que la sténose ne donne lieu à aucun signe stéthacoustique. C'est ce que les auteurs ont appelé la forme silencieuse du rétrécissement mitral ; ce sont les formes que Potain avaient qualifiées d'« aphones ».

Plusieurs observations relatives à ce genre de faits ont été publiées. Nous résumons ici l'observation de Dumas-Levet et Minaire (observation n° 23).

Nous n'avons pour notre part jamais rencontré cette forme.

3. — *Radiologie.*

Elle permet au moyen de l'orthodiagraphie de découvrir dans les cas de sténose mitrale aphone et de confirmer dans les cas frustes, le diagnostic de la lésion.

On constate alors, dans les formes pures, une image typique de rétrécissement mitral.

De face l'arc moyen fait saillie, le point G est abaissé, le ventricule gauche est petit.

En oblique, l'oreillette gauche est plus ou moins distendue empiétant même parfois sur l'ombre de la colonne vertébrale. Toutefois il est exceptionnel d'observer ici de très fortes dilatations auriculaires.

Dans les rares faits de maladie mitrale, le ventricule gauche est hypertrophié.

4. — *Électrocardiographie.*

Nous avons pu recueillir deux tracés électrocardiographiques chez des malades appartenant à ce groupe.

Ces tracés ne montrent pas d'anomalie des complexes ventriculaires. Dans ces deux cas on trouve seulement des troubles du rythme (extrasystoles).

II. — DISCUSSION

Il résulte de ce qui précède que le rétrécissement mitral non évolutif peut se présenter sous deux formes différentes.

A côté des cas où la lésion est déjà connue, nous avons pu en grouper un certain nombre où elle était passée inaperçue pendant très longtemps.

Il arrive assez fréquemment à l'heure actuelle, qu'au hasard des examens radioscopiques faits en série, on découvre des dilatations de l'oreillette gauche que n'authentifie aucun signe physique.

Ces rétrécissements mitraux restent-ils silencieux pendant toute la vie? Cela est possible, comme dans le cas de Babonneix et Mornet; il est plus probable cependant qu'ils ne constituent qu'une phase silencieuse de cette affection. Les observations rapportées par Causade qui a suivi pendant des années certains malades,

prouvent que dans certains cas les signes physiques peuvent n'apparaître qu'au bout d'un temps très long.

Moussour, dans sa thèse, signale le cas d'une malade ayant eu deux grossesses normales et dont les accouchements avaient été faits dans des maternités parisiennes où l'examen du cœur avait été pratiqué. On n'avait jamais découvert aucun symptôme cardiaque anormal, alors qu'examinée plus tard elle présentait des signes de sténose mitrale avec artérite pulmonaire.

Il semble que l'on puisse attribuer ce silence à plusieurs causes, sans pour cela en invoquer une seule avec certitude.

La plupart des auteurs pensent qu'il s'agit dans ces cas d'une sténose particulièrement serrée. Cette rigidité a pu être considérée comme responsable du silence. A l'autopsie des sujets on a pu constater assez souvent la présence de plaques calcaires sur ces valvules déjà atteintes par l'endocardite.

Peut-être est-ce cette infiltration qui est responsable du silence ?

Il est difficile à l'heure actuelle de donner une opinion ferme à ce sujet, toutefois il nous apparaît, tout au moins en ce qui concerne les cas que nous avons en vue ici, qu'une sténose serrée aurait plutôt donné lieu à des troubles fonctionnels plus accentués et que selon toute vraisemblance il s'agit au contraire d'une sténose très peu serrée.

CHAPITRE II

STÉNOSES MITRALES DONT LE PROCESSUS S'EST ÉTEINT SECONDAIREMENT

I. — OBSERVATIONS

OBS. 8. — M. Ba., 58 ans, métreur.

Entré dans le service le 1^{er} juillet 1930 pour de la dyspnée d'effort, trouble qu'il accuse depuis un an et demi environ.

Dans ses antécédents personnels on relève une crise rhumatismale à l'âge de 15 ans.

A l'examen du cœur on trouve de l'arythmie complète à 72 et un dédoublement du deuxième bruit.

La tension artérielle est à 14-9.

A l'orthodiagramme, on constate de face l'abaissement du point gauche, de profil, l'augmentation du volume de l'oreillette gauche.

Ce malade ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

OBS. 9. — M^{me} Bo., 51 ans, coutière.

Entre dans le service le 23 avril 1935 pour : de la dyspnée d'effort très intense.

Cette malade a eu en 1919 une crise rhumatismale.

Depuis, plusieurs crises se sont succédé, survenant surtout le matin vers trois ou quatre heures.

En 1923 au cours d'une pleurésie, on découvre une lésion cardiaque. A partir de ce moment la malade prend régulièrement de la digitale tous les mois.

En 1929 elle est opérée d'une cholécystite à l'hôpital Saint-Joseph. L'opération est très bien tolérée.

Réglée à 13 ans, la malade a eu un enfant à 28 ans.

Elle a été ménopausée en 1934.

Le 13 mars dernier, à l'occasion d'une petite crise rhumatismale, la malade a fait un petit épisode pulmonaire.

Notons que depuis sa pleurésie elle se portait relativement bien.

A l'examen du cœur, on trouve un souffle diastolique de la base, un roulement diastolique et un dédoublement du deuxième bruit. Enfin la malade est en arythmie complète.

Il y a de l'albumine dans les urines; dont le taux passe de 4 grammes à l'arrivée de la malade à 1^{er}, 40 six jours après.

Un dosage de l'urée sanguine indique : 0,50 pour 1 000, la tension artérielle est à 12,5-6.

A l'orthodiagramme on voit de face un arc moyen saillant, le ventricule gauche est augmenté de volume, l'aorte normale. L'ombre des hiles est exagérée.

De profil, l'oreillette gauche est dilatée.

A l'électro-cardiogramme on trouve de la fibrillation auriculaire.

Le rythme est à 110-55.

Il n'y a pas de prépondérance électrique.

Le groupe Q. R. S. est de durée et de profil normaux.

L'onde T est diphasique en D₁, D₂, D₃.

OBS. 10. — M^{me} Ca. (obs. de la thèse Camail).

La malade entre le 21 octobre 1923 pour des palpitations et de la dyspnée d'effort.

La malade se plaint de ces troubles depuis douze ans.

Dans ses antécédents il n'y a rien à signaler.

En particulier la malade n'a jamais eu de crise rhumatismale.

A l'auscultation on trouve une sténose mitralè, avec arythmie complète de rapidité moyenne.

La tension artérielle est à 10-7.

Le 27 février 1926 on constate que sous l'influence d'un traitement par la quinidine, l'arythmie a disparu.

Cette malade à aucun moment n'a présenté de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

OBS. II. — M^{me} Clé., 65 ans.

Entré dans le service en 1926, à l'occasion d'une crise rhumatismale avec bronchite et congestion pulmonaire.

A l'examen on découvre un *rétrécissement mitral*, cette lésion était restée ignorée de la malade, bien que cependant elle ait eu plusieurs crises rhumatismales. La première à l'âge de 15 ans.

La malade améliorée quitte le service.

Elle revient en mars 1934 pour une nouvelle crise rhumatismale s'accompagnant d'une poussée d'érythème noueux.

A l'examen, il est difficile de percevoir le rythme mitral. A ce moment en effet la malade est en arythmie complète. Cette arythmie est assez rapide, et c'est seulement quand le rythme se ralentit que l'on perçoit un dédoublement du deuxième bruit très net.

La tension artérielle est à 12-7,5.

BW négatif.

Puis la malade, de nouveau améliorée, quitte le service.

Elle y revient le 29 juin 1934, pour une crise d'œdème subaigu du poumon.

Sa tension artérielle est de 11-5,5.

A l'examen du cœur on trouve toujours de l'arythmie complète.

Sous l'influence d'une saignée et d'une application de ventouses scarifiées, tout rentre dans l'ordre.

Ortho : l'oreillette gauche est hypertrophiée, le ventricule gauche augmenté de volume.

La malade reste dans le service jusqu'au 15 mars 1935. Elle est tout à fait adaptée à son arythmie complète, et ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

Examen électro cardio graphique :

Extra-systoles ventriculaires gauches.

Rythme oscillant en 96 et 120.

Très légère prédominance ventriculaire gauche.

Complexes ventriculaires normaux.

Q. R. S et T normaux.

OBS. 12. — M^{me} De., 64 ans, femme de chambre.

Entré dans le service le 30 janvier 1935, pour : dyspnée d'effort et de décubitus.

Le début des troubles remonte au mois d'août 1934, date à laquelle sont apparus les premiers accès dyspnéiques.

La malade déclare ne jamais avoir souffert de palpitations, d'algies précordiales.

Examen : du cœur : arythmie complète, avec en plus un dédoublement du deuxième bruit.

Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. Il est ferme et un peu douloureux. On n'observe pas de reflux hépato-jugulaire.

Cedème malléolaire.

Réflexes oculaires et tendineux normaux.

Ant. Pers. : rougeole dans l'enfance, réglée à 17 ans,

règles toujours abondantes; hystérectomie en 1918 pour fibrome, à ce moment on trouve un rétrécissement mitral.

Pas d'enfant ni fausse couche.

Le 6 février, la malade ressent un point de côté thoracique, et a une expectoration hémoptoïque.

Le 23, l'expectoration persiste, à l'examen pulmonaire on trouve à la base gauche de la matité, à la palpation on constate l'abolition des vibrations thoraciques, à l'auscultation on n'entend plus le murmure vésiculaire, une ponction exploratrice permet de retirer un liquide sanglant.

Le 26, l'épanchement s'est accru, le pouls est accéléré, on fait une ponction évacuatrice, et on retire 250 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux à Rivalta positif.

Le BW dans le sang est négatif.

Ortho : réaction pleurale des deux bases rendant impossible les mensurations du cœur ainsi que le profil de l'oreillette gauche en oblique.

Electro : fibrillo flutter.

Rythme oscillant selon les tracés entre 200 et 95.

Prépondérance ventriculaire droite.

Pas d'anomalie significative des complexes ventriculaires.

Q. R. S. et T normaux.

OBS. 13. — M^{me} Ga., âgée de 49 ans; conditionneuse (obs. de la thèse Camail).

La malade entre le 17 février 1926 dans le service pour de la dyspnée d'effort.

On relève dans ses antécédents une crise rhumatismale; au cours de laquelle on a découvert une lésion mitrale.

A l'examen on trouve chez cette malade un rétrécissement mitral, avec arythmie complète.

La tension est à 14-5.

Pouls à 76.

La malade ne présente aucun signe de décomposition, et malgré sa lésion peut exercer son métier.

A l'orthodiagramme on constate une augmentation globale du volume du cœur.

A l'électro-cardiogramme on voit quelques extra-systoles ventriculaires droites.

OBS. 14. — M^{me} Hu., âgée de 52 ans.

Consulte le 29 juin 1934 pour de la dyspnée d'effort, et des vertiges.

Dans ses antécédents on relève trois crises rhumatismales. La première à 18 ans, la deuxième à 22 ans, la dernière à 48 ans.

A la dernière crise une lésion cardiaque est diagnostiquée. Cette lésion est restée bien compensée jusqu'à maintenant.

Elle a eu deux enfants.

A l'examen du cœur on trouve de l'arythmie complète, avec en plus un dédoublement du deuxième bruit et un roulement diastolique.

La tension artérielle est à 8,5-4.

Le foie est normal. *Il y a chez cette malade aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque.*

A l'orthodiagramme on voit de face une augmentation globale de l'image ventriculaire gauche ; et en oblique une forte dilatation de l'oreillette gauche.

OBS. 15. — M^{me} Jo., ménagère, âgée de 57 ans.

Entre dans le service en raison d'une épisode pulmonaire dont le début remonte au samedi 7 avril 1935.

A cette date en effet la malade a été prise de frissons pro-

longés, accompagnés de claquements des dents. En même temps la température s'est élevée aux environs de 38, un violent point de côté thoracique gauche est apparu avec dyspnée très marquée.

Cet état a persisté jusqu'au 12 avril. La température oscillant entre 39 et 40. La dyspnée surtout était très intense mais il n'y avait ni toux ni expectoration.

La malade entre alors à l'hôpital.

A l'examen : Légère cyanose des pommettes et des lèvres.

Polypnée intense avec tirage sus-sternal.

Poumons : A la percussion on trouve une matité en damiers à la base gauche. A droite on trouve des zones de submatité avec augmentation des vibrations thoraciques à la palpation.

A l'auscultation on entend dans la zone de matité, des râles fins éclatant surtout à la fin de l'inspiration. Râles soufflants et sibilants, il n'y a pas de pectoriloquie aphone.

Une ponction exploratrice a permis de retirer un liquide citrin à Rivalta positif, avec prédominance de polynucléaires et quelques lymphocytes et cellules épithéliales.

Cœur : arythmie complète avec rythme mitral. Le dédoublement du deuxième bruit est très net.

En plus on entend à la base un léger souffle diastolique.

La tension artérielle est à 14-6.

Foie : déborde de deux travers de doigt les fausses côtes et est un peu douloureux.

Antécédents : rougeole dans l'enfance.

Crises rhumatismales à 14, 22 et 43 ans.

Réglée à 11 ans (règles régulières).

Pas d'enfant, une fausse couche spontanée à sept mois.

Ménopause à 50 ans.

Ortho : légère augmentation de volume du ventricule gauche.

Aorte d'opacité 11-111. Calibre en rapport avec l'âge.

Électro : fibrilloflutter à prédominance de fibrillation, sauf sur le tracé du 2 juin 1933 où le rythme était sinusal à 58.

Onde P normale.

Les autres tracés montrent que le rythme oscille entre 120 et 55 (en période de fibrilloflutter).

Q. R. S. montre une très légère prédominance du ventricule gauche.

Durée et profil normaux. L'onde T est positive dans les trois dérivations.

Évolution : Amélioration des signes pulmonaires.

Le 4 mai, la malade n'est plus dyspnéique, son état général est satisfaisant.

OBS. 16. — M. Pr., 48 ans, maroquinier (thèse Camail).

Consulte le 29 mai 1926 pour quelques palpitations apparues à l'occasion d'une bronchite.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents ; en particulier pas de crise rhumatismale.

À l'auscultation on trouve un rétrécissement mitral typique avec arythmie complète.

La tension artérielle est à 13-7.

La malade n'a jamais eu de signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

OBS. 17. — M^{me} Ra., âgée de 53 ans.

Consulte le 1^{er} mars 1935 pour quelques troubles fonctionnels surtout marqués par de la dyspnée d'effort et des palpitations. La malade ressent parfois des douleurs dans la région précordiale.

Ant. pers. : la malade a été réglée à 12 ans.

Elle a eu deux enfants qui sont bien portants, et n'a

jamais fait de fausse couche, elle a été ménopausée à 50 ans.

Cette malade a eu plusieurs crises rhumatismales, la première à 20 ans, s'est produite immédiatement après le premier accouchement.

Les autres crises plus frustes n'ont pas obligé la malade de s'aliter.

Le deuxième accouchement a nécessité une intervention au septième mois (césarienne vaginale) la malade ayant fait à ce moment une crise cardiaque.

Le 1^{er} mars 1935 quand on l'examine on trouve à l'auscultation un rythme mitral très net avec arythmie complète.

La tension artérielle est à 12,9.

Les réflexes oculaires et tendineux sont normaux.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes.

A l'auscultation des poumons on trouve quelques râles aux bases.

L'orthodiagramme montre une configuration mitrale avec dilatation de l'oreillette gauche, augmentation des cavités droites, et forte dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (stase pulmonaire).

A l'électrocardiogramme on voit du fibrillo flutter à prédominance de flutter.

Le rythme est à 115-61.

Le groupe Q. R. S. est normal sans prédominance électrique.

Il est de durée et de profils normaux.

L'onde T est positive dans les trois dérivations.

OBS. 18. — M^{me} R., 45 ans.

Consulte parce que depuis quelques temps elle a des palpitations, et une légère dyspnée d'effort.

Dans ses antécédents il n'y a rien à signaler dans l'enfance.

Il y a vingt ans alors qu'elle était enceinte on a diagnostiqué chez elle une sténose mitrale.

Depuis la malade continue à mener une vie très active, elle est en particulier très sportive.

A l'examen du cœur, le rythme est net malgré l'arythmie complète. On perçoit un léger roulement, et un redoublement du deuxième bruit.

Le pouls est à 95 ou 105.

La tension artérielle est à 12-8,5.

A l'orthodiagramme on trouve un petit ventricule gauche, l'arc moyen est distendu, en oblique l'oreillette gauche est augmentée de volume.

Il n'y a aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque chez cette malade.

Obs. 19. — M^{me} Th., âgée de 48 ans (obs. de la thèse de Camail).

La malade entre à l'hôpital le 11 avril 1923 pour de la dyspnée d'effort.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents personnels.

A l'examen de son cœur on trouve une sténose mitrale typique avec arythmie complète, bien compensées.

A l'orthodiagramme on constate une augmentation globale du cœur.

Le malade sort de l'hôpital, puis revient consulter le 11 mai 1926, à ce moment elle a un peu de dyspnée d'effort ; et de la tachycarythmie à 120.

Sa tension artérielle est à 14-10.

A l'électro-cardiogramme on constate la présence de quelques extrasystoles ventriculaires gauches.

Cette malade ne présente pas de signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

A ces observations nous ajoutons quelques observations résumées, que nous donnerons en détail au chapitre relatif à l'hypertension au cours du rétrécissement mitral.

OBS. 25. — M^{me} Gr., âgée de 45 ans.

Vient consulter le 16 novembre 1934 pour de la dyspnée d'effort et des palpitations.

Sa lésion bien que connue de longue date n'a donné lieu à aucun trouble au cours des trois grossesses que la malade a pu ainsi mener à terme.

En 1931, la malade a fait une crise cardiaque qui a nécessité son admission à Saint-Antoine.

Le 16 novembre, nous trouvons la malade en arythmie complète avec un rythme mitral. Mais elle ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

Chez cette malade il est vraisemblable que l'installation de l'arythmie complète a coïncidé avec la crise cardiaque qu'elle a faite en 1931.

OBS. 26. — M^{me} Na., âgée de 50 ans.

Vient consulter le 23 novembre 1934 pour de la dyspnée d'effort et des palpitations.

Cette malade a eu trois crises rhumatismales à 35, 39 et 40 ans. Les deux dernières ont été plus violentes, car en plus des manifestations articulaires elle a fait de petites poussées d'hyposystolie, marquées par de l'œdème et de la congestion hépatique.

Notons aussi que la malade a été ménopausée à 40 ans et depuis se porte relativement bien.

A l'examen du cœur, le rythme est régulier, on trouve une sténose mitrale.

La malade ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

OBS. 27. — M^{me} Re., âgée de 67 ans.

Consulte le 2 juillet 1934 pour de la dyspnée survenant à l'effort.

Cette malade a fait à différentes reprises des crises d'hyposystolie.

En 1924, au cours de l'une d'elles le P^r Clerc trouve la malade en arythmie complète.

Elle n'a jamais eu de crise de rhumatisme.

Ni enfant ni fausse couche.

Ménopause à 49 ans.

Le 2 juillet 1934 elle est en arythmie complète avec en plus un souffle systolique de la pointe et un redoublement du deuxième bruit.

La tension artérielle est à 16-10 alors que pendant une des crises elle était tombée à 10 pour la maxima.

Cette malade comme les précédentes ne présente aucun signe de décompensation.

OBS. 23. — M^{me} D., âgée de 57 ans.

Consulte le 12 mai 1933 pour de la céphalée.

Elle a eu plusieurs crises rhumatismales à 19, 31, et à 45 ans, au cours de cette dernière la malade a fait une crise d'hyposystolie avec œdème généralisé, albuminurie, urines rares, gros foie et congestion des bases.

Chez cette malade on trouve des signes nets de sténose mitrale.

Ménopausée à 49 ans, elle n'a depuis présenté aucun trouble cardiaque.

Obs. 31. — M^{me} Ro., âgée de 68 ans.

Hospitalisée dans le service en 1931 pour une crise de pseudoasthme, puis le 30 septembre 1934, pour de la dyspnée et de la céphalée.

A la suite d'une crise rhumatismale à l'âge de 30 ans, M. le Dr Laubry diagnostique chez elle un rétrécissement mitral.

Depuis la malade n'a pas eu de crise nette mais seulement des malaises, surtout au moment des règles : dyspnée d'effort, points douloureux au cœur, œdème malléolaire.

A l'examen la malade est en arythmie complète, on trouve un rythme mitral avec dédoublement du deuxième bruit.

La malade améliorée quitte le service au mois de novembre.

Obs. 28. — M^{me} Di., âgée de 49 ans.

Entre à l'hôpital le 15 mars 1935 pour la dyspnée d'effort et des palpitations.

Dans ses antécédents on ne relève aucun trouble cardiaque, ni aucune crise rhumatismale.

A l'examen on découvre une sténose mitrale avec arythmie complète, et hypertension.

En outre le Bordet-Wassermann est positif.

Ces observations sont relatives à des malades qui ont un passé troublé. Dans 41 pour 100 des cas on trouve chez elles un passé rhumatismal. Pour la plupart elles

ont dans leurs antécédents des crises d'hyposystolie avec dyspnée d'effort accentuée, parfois des accidents pleuro-pulmonaires. Ces malades ont dû, à différentes reprises, faire des cures digitaliques. Leur activité physique s'est trouvée de ce fait considérablement diminuée.

Puis peu à peu, surtout après la ménopause, tous ces troubles se sont amendés.

II. — RÔLE DE LA MÉNOPAUSE

La ménopause, en effet, semble d'une manière générale faire la démarcation entre les deux phases et il est habituel de voir, à partir de cette époque, s'installer la période d'adaptation suffisante.

De tout temps on a connu l'influence des étapes de l'activité génitale sur les cardiopathies et en particulier sur le rétrécissement mitral.

Nous savons, en effet, que les premiers symptômes de cette affection se manifestent ordinairement au voisinage de la puberté.

Souvent à l'occasion des règles, les malades font de nouvelles poussées évolutives. Le rôle de la grossesse est aussi bien connu ; mais celle-ci agit peut-être surtout par la surcharge mécanique qu'elle entraîne dans le régime circulatoire.

La ménopause semble elle aussi jouer un rôle dans l'évolution du rétrécissement mitral, mais pour elle, contrairement à ce que l'on observe dans les étapes précédentes, l'influence ne paraît pas du tout fâcheuse.

C'est ainsi que nous rapportons plusieurs cas où les

troubles fonctionnels et les accidents qui leur donnaient lieu, ont disparu après la ménopause (observations n^{os} 23, 26 et 27).

Il semble donc que la suspension de l'activité endocrine de l'ovaire constitue un facteur évolutif favorable de la sténose mitrale.

III. — RÔLE DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE

Un autre facteur très important dans l'évolution du rétrécissement mitral relève de l'installation progressive de l'arythmie complète.

Après les travaux de Lænnec et de Bouillaud, Durozier reprit l'étude du rétrécissement mitral et individualisa le rétrécissement mitral pur. Depuis l'attention des cliniciens fut constamment attirée sur les caractères du rythme.

Ce sont l'école française avec Josué, Vaquez, Gal-lavardin, Bard, etc..., et l'école anglaise avec Mackensie et Th. Lewis, qui ont donné aux arythmies l'importance qu'elles méritent.

Les auteurs et en particulier le Pr Clerc et Stieffel dans une publication faite en 1927 insistent sur la fréquence de l'arythmie complète au cours de la sténose mitrale. Sur soixante-quinze sujets en arythmie complète examinés, ils ont constaté quarante-trois cas de sténose mitrale.

Cette statistique fut reprise par Camail dans sa thèse sur l'arythmie complète.

Nous avons pour notre part trouvé l'arythmie complète dans 63,33 pour 100 de nos cas.

Il est bien établi à l'heure actuelle que la sténose mitrale est de toutes les cardiopathies, celle qui le plus souvent s'accompagne d'arythmie complète. Aussi peut-on considérer celle-ci comme un signe évolutif du rétrécissement mitral et non comme un signe d'insuffisance cardiaque.

L'arythmie complète est sous la dépendance de la dilatation auriculaire, c'est-à-dire de la sténose elle-même. Elle exprime la disparition de la systole auriculaire active, conséquence de la fibrillation auriculaire, et s'accompagne d'un certain nombre de modifications du rythme mitral.

*
* *

Son mode de début est variable, parfois brusque chez certains sujets ; apparaissant parfois au contraire de façon insidieuse sans que le malade ait ressenti aucun trouble nouveau. D'autres fois de légères palpitations attirent seules l'attention sur le cœur, mais on ne note cependant ni œdème, ni congestion, ni dyspnée, en un mot rien qui traduise un trouble circulatoire imputable à la défaillance cardiaque. Enfin et c'est là une éventualité souvent observée, l'installation de l'arythmie complète se manifeste par une période troublée. Elle survient soit d'emblée, soit après plusieurs accès d'arythmie complète paroxystique, elle est souvent précédée à plus ou moins longue date, d'autres troubles pré-

monitoires du rythme : tachycardie paroxystique, extrasystolie et notamment extrasystolie auriculaire.

Pendant cette période de début, les troubles fonctionnels s'accroissent, des signes d'hypo ou d'asystolie se manifestent, faisant redouter une évolution fatale.

Mais sous l'influence du repos et d'une médication appropriée, au bout de quelques semaines ou plus souvent de quelques mois, les phénomènes d'insuffisance cardiaque s'atténuent, les malades s'accoutument à cette fibrillation auriculaire et entrent alors dans la période d'adaptation. Dès lors ils accusent seulement quelques palpitations à l'effort, parfois un peu de dyspnée, et ne se préoccupent plus guère de ce trouble rythmique qui en général les inquiétait vivement lors de son installation.

*
* *

A l'auscultation de ces malades, en raison du défaut d'activité auriculaire, on note le plus souvent la disparition du renforcement présystolique, ainsi que la disparition ou tout au moins l'atténuation du roulement diastolique. Cependant il nous a été donné de constater à plusieurs reprises ainsi que l'avait déjà noté Josué, la persistance paradoxale du roulement et du souffle présystolique.

D'une manière générale on peut dire que les modifications de l'auscultation sont fonction de la rapidité du rythme. Dans la tachyarythmie notamment, les signes stéthacoustiques peuvent faire défaut plus ou moins complètement ; ou bien subsistent l'état systolique de la

mitrale avec ou sans souffle systolique d'insuffisance et un bruit de rappel inconstant et variable.

Au contraire quand le rythme est plus lent, les signes de sténose sont évidemment mieux perçus.

*
* *

A l'écran on observe les caractéristiques habituelles du rétrécissement mitral, mais à côté de la distension de l'oreille gauche, il y a fréquemment un certain degré de dilatation hypertrophique des ventricules, même en l'absence d'insuffisance mitrale associée.

Action de l'arythmie complète sur l'évolution de la sténose.

Dans l'ensemble, les classiques considèrent l'arythmie complète comme une complication quasi obligatoire du rétrécissement mitral, entraînant d'ailleurs à plus ou moins bref délai l'asystolie.

Tous les auteurs ne partagent pas cette opinion.

Josué et Chevallier pensent que la fibrillation auriculaire est compatible avec une longue survie. Ils ont pu observer des malades cinq et dix ans après l'installation de l'arythmie complète.

On comprend la possibilité d'une survie prolongée, si l'on considère comme le fait remarquer Lewis, que les oreillettes ne sont pas indispensables au fonctionnement du cœur. Elles jouent en effet le rôle d'une sorte de chambre de passage d'activité restreinte.

Le P^r Clerc et Steiffel ont examiné des sujets

qu'ils avaient pu suivre pendant des mois et des années. Ces sujets avaient parfaitement bien supporté leur arythmie et on ne trouvait chez eux aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Gallavardin et Dumas pensent eux aussi que l'arythmie complète loin d'être synonyme de défaillance cardiaque est compatible avec une longue survie chez les mitraux. Leurs malades atteints de rétrécissement mitral, compliqué d'arythmie complète, n'ont pas sensiblement été aggravés de ce fait.

D'un autre côté Gallavardin a décrit récemment le rétrécissement mitral œdémateux. Cette forme se rencontre chez des sujets prédisposés à faire des poussées congestives qui se traduisent par des crises d'œdème aigu à répétition. Il est à noter que ces accidents sont surtout fréquents durant la période menstruelle. Or chez ces malades, il convient de remarquer que le rythme est régulier en général et que l'installation de l'arythmie complète coïncide dans la quasi-totalité des cas avec la disparition des accidents œdémateux.

Lewis, qui a entrepris à ce point de vue une importante statistique, a trouvé que les sténoses bien compensées, permettant aux malades de vaquer à leurs occupations, présentaient de la fibrillation auriculaire dans 20 pour 100 des cas.

Hewlett a même examiné deux malades qui malgré leur arythmie complète continuaient de faire des ascensions dans les Alpes.

Nos constatations confirment l'opinion des auteurs précédents, c'est ainsi que nous rapportons même un

cas où la malade peut se livrer à certains sports (observation n° 18).

IV. — CONCLUSION

En résumé, quelle que soit la cause des troubles qui sont survenus au cours du rétrécissement mitral, on constate dans la majorité des cas, que la sténose mitrale, affection généralement évolutive, est susceptible de s'arrêter dans sa marche, de se stabiliser momentanément ou définitivement, notamment à partir de la ménopause. Les malades ont alors une capacité vitale satisfaisante en dépit de l'installation en permanence de l'arythmie complète laquelle, après une courte phase d'intolérance ne paraît ensuite nullement affecter l'équilibre circulatoire.

Lorsqu'on examine de tels sujets, souvent comme nous l'avons déjà dit, pour d'autres considérations, on est frappé, connaissant leur histoire cardiaque, de rencontrer chez eux si peu de troubles fonctionnels. On mettrait même en doute le passé cardiaque qu'ils racontent, si l'on ne constatait à l'examen clinique une arythmie complète presque toujours d'ailleurs bien tolérée des malades, des signes de sténose mitrale et à l'examen radiologique un profil mitral typique.

Quelle sera l'évolution ultérieure de ces deux types de retrécissements mitraux vieillis ?

Il semble qu'une fois les troubles rythmiques installés la lésion s'arrête dans son évolution et les malades, même

sans se soumettre à un régime strict et à une surveillance attentive, sont capables d'une certaine activité physique.

Il semble même comme nous l'avons constaté dans plusieurs cas que la cardiopathie ne crée pas chez ces malades un état de moindre résistance à l'égard des infections intercurrentes. Témoins notre observation n° 9 relative à une malade de cinquante et un ans, mitro-aortique en arythmie complète, qui fit une bronchopneumonie sévère dont elle s'est vite rétablie sans que le cœur ait donné des signes de souffrance ; et notre observation n° 29 relative à une femme âgée de cinquante ans dont les antécédents sont chargés en accidents de toute sorte.

CHAPITRE III

STENOSES MITRALES ANCIENNES REMANIÉES

Une troisième variété de faits se rapporte encore à des sténoses mitrales vieilles répondant à l'une des éventualités initiales évoquées plus haut, mais dont les aspects cliniques et évolutifs se trouvent modifiés par l'intervention généralement tardive, de nouveaux facteurs circulatoires.

Parmi ceux-ci, l'hypertension artérielle et la sclérose cardiovasculaire sont le plus souvent en cause.

De plus nous avons pu observer deux cas d'aortite syphilitique survenue chez des malades atteints de sténose mitrale.

Nous verrons que dans ces sténoses mitrales anciennes, remaniées, le plus souvent c'est le symptôme surajouté qui domine, masquant parfois complètement la lésion mitrale reléguée au deuxième plan.

Le plus souvent en effet les malades viennent consulter pour des troubles en rapport avec l'hypertension ou la sclérose vasculaire. Si bien que l'on risque, si l'on pratique un examen superficiel, de méconnaître la lésion valvulaire. Celle-ci d'ailleurs, dans la majorité des cas, est connue de longue date par la malade elle-même et presque toujours bien tolérée.

La découverte de la lésion nécessite souvent néanmoins un examen minutieux des signes stéthoscopiques, et un examen radiologique.

I

STENOSES MITRALES ANCIENNES REMANIÉES PAR UN PROCESSUS HYPERTENSIF

I. — HISTORIQUE

Nous avons vu qu'un certain nombre d'auteurs ont signalé des faits de sténose mitrale associée à un processus hypertensif.

Ce sont : Gallavardin qui en 1914 rapporte dans *Paris Médical* deux observations à ce sujet.

L'une relative à une femme âgée de soixante-six ans, atteinte de lésion mitrale double légère et bien tolérée, s'accompagnant d'une hypertension artérielle modérée (maxima 17). Cette malade accuse peu de troubles fonctionnels. Dans ses antécédents, on note plusieurs crises rhumatismales. A l'auscultation on entend un souffle systolique et un petit dédoublement du deuxième bruit. En outre on trouve chez cette malade des signes de néphrite chronique concomitante.

L'autopsie montre une sténose mitrale nette, de grosses lésions de myocardite fibreuse, et des infarctus cicatriciels des reins.

Dans la deuxième observation rapportée par Gallavardin il s'agit d'un homme de soixante cinq ans, manoeuvre (ce qui indique que sa cardiopathie est bien composée) qui se plaint de dyspnée depuis deux ou trois mois.

A l'examen du cœur on trouve une vibration dure de la mitrale avec éclat clangoreux du premier bruit et un léger dédoublement du deuxième bruit.

Ce malade est hypertendu et atteint de néphrite chronique.

Amblard en 1921 fait paraître une étude relative à la coexistence de l'hypertension et du rétrécissement mitral.

En 1926 les auteurs américains Boas, Fineberg et Meyer ont rencontré l'hypertension dans une proportion de 29 pour 100 parmi les malades atteints de sténose mitrale qu'ils ont observés à l'hôpital Montefiore du premier janvier 1922 au trente et un décembre 1925.

Deux ans plus tard Lévine et Fulton, du même hôpital, donnent une proportion de 58 pour 100.

La même année en France, Dumas, Levet et Minaire publient un cas de sténose mitrale silencieuse avec hypertension dont nous reproduisons l'observation.

Puis dans un autre article Dumas étudie l'endocardite à forme hypertensive.

Citons enfin les publications de Lian et Barrieu, dans le *Bulletin Médical de Paris* en 1929, et de Gupta en avril 1934.

II. — OBSERVATIONS.

Nous avons pu recueillir quelques observations relatives à ce genre de faits. Nous les avons groupées selon le degré d'hypertension des malades.

a) Celles dont la tension maxima est au voisinage

de 16 à 18 — obs. : 20, 21, 22 et 23.

b) Celles dont la tension maxima est au voisinage

de 18 à 20 — obs. : 24, 25, 26, 27, 28.

c) Celles dont la tension maxima dépasse 20.

obs. : 29, 30, 31.

a) *Celles dont la tension maxima est au voisinage de 16 à 18.*

Obs. 20. — M^{me} Gr., âgée de 45 ans.

La malade vient consulter le 16 novembre 1934 pour : de la dyspnée d'effort, des palpitations et parfois de la céphalée s'accompagnant le plus souvent de bourdonnements d'oreille.

Depuis un an environ la malade est fatiguée et a maigri.

A l'interrogatoire on apprend qu'une lésion mitrale a été diagnostiquée il y a 20 ans.

Depuis la malade s'est toujours bien portée jusqu'à il y a trois ans. A cette époque la malade a été hospitalisée à Saint-Antoine pour une crise cardiaque.

Elle a eu trois enfants tous bien portants.

A l'examen le cœur est en arythmie complète avec en plus

un dédoublement du deuxième bruit et un petit souffle présystolique.

La tension artérielle est à 16-10.

L'orthodiagramme montre une configuration mitrale avec de face : l'augmentation de volume du ventricule gauche ainsi que des cavités droites ; de profil : l'oreillette gauche est augmentée de volume.

Notons que cette malade ne présente pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque et qu'elle a pu, malgré sa lésion, mener à terme trois grossesses.

OBS. 21. — M^{me} Na., âgée de 50 ans.

Vient consulter le 23 novembre 1934 pour : de la dyspnée d'effort et des palpitations survenant elles aussi à l'effort.

Cette malade a eu trois crises de rhumatisme articulaire aigu, la première à 35 ans, la suivante à 39, puis la dernière à 40 ans.

Cette malade a eu un enfant à l'âge de 33 ans.

L'accouchement s'est passé normalement. Jusqu'alors elle s'était bien portée.

Ses deux dernières crises rhumatismales se sont accompagnées d'hyposystolie marquée surtout par de l'œdème malléolaire et de la congestion hépatique.

La ménopause s'est produite à 40 ans, après la dernière crise de rhumatisme.

A l'examen le rythme cardiaque est régulier.

A l'auscultation on entend un roulement diastolique, un souffle présystolique à la pointe, et un dédoublement du deuxième bruit.

La tension artérielle est à 16-10.

A l'orthodiagramme, de face le point G est abaissé, le ventricule gauche est petit ; de profil l'oreillette gauche est augmentée de volume.

La malade ne présente pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque, et n'a depuis sa ménopause jamais eu le moindre trouble.

OBS. 22. — M^{me} Re., âgée de 67 ans.

La malade vient consulter le 2 juillet pour :

De la dyspnée d'effort, des palpitations et parfois de la céphalée.

Depuis quinze ou dix-sept ans la malade s'essouffle un peu en montant les escaliers.

En 1924 fatiguée par un voyage elle fait une crise cardiaque et consulte le P^r Clerc.

Il la trouve en arythmie complète.

La malade a eu depuis plusieurs crises cardiaques.

Elle n'a jamais eu de crise rhumatismale.

Elle n'a pes eu d'enfant ni fait de fausse couche.

Elle a été ménopausée à 49 ans.

Le 2 juillet 1934 la malade est en arythmie complète avec en plus un souffle systolique de la pointe et un redoublement du deuxième bruit.

La tension artérielle est à 16-10.

A l'orthodiagramme on observe une configuration mitrale avec dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites. Le ventricule gauche est augmenté de volume ; l'artère pulmonaire dilatée.

Avec l'examen de l'électrocardiogramme on trouve de la fibrillation auriculaire.

Le rythme est à 160-62.

Il n'y a pas de prédominance électrique.

On note de petites inflexions du groupe Q. R. S. surtout en D₁ et D₃.

La durée de Q. R. S. est normale

L'onde T est diphasique dans les trois dérivations.

Cette malade ne présente aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque, et malgré sa lésion peut mener une vie assez active.

OBS. 23. — Publiée par MM. Dumas, Levet et Minaire dans le Lyon Médical du 3 mars 1929 (observation résumée) :

Malade âgée de 71 ans. Entrée en juillet 1927 avec le diagnostic d'artériosclérose cérébrale.

Ant. pers. : Cette malade a eu deux enfants et une fausse couche, elle a toujours joui d'une santé parfaite ; dans l'automne 1926, la malade est prise subitement d'une parésie transitoire du membre inférieur gauche qui disparaît puis réapparaît.

A son entrée à l'hôpital : son faciès est coloré, elle se plaint de céphalées fréquentes, de constipation.

La palpation de la région précordiale permet de sentir la pointe dans le 5^e espace.

A l'auscultation on trouve quelques troubles du rythme paraissant du type sinusal.

La tension artérielle est à 16-10.

Les réflexes tendineux et oculaires sont normaux.

Dans les urines on observe un léger disque d'albumine.

Jusqu'au 24 juillet 1928 la malade n'a eu aucun trouble fonctionnel.

A cette date la malade fait brusquement un nouvel ictus, succédant à une diarrhée légèrement fébrile, datant de deux à trois jours.

A ce moment on note une respiration rapide et irrégulière.

Le pouls est à 150.

Les bruits du cœur sont irréguliers, mais aucune modification de tonalité n'est signalée.

La tension artérielle est à 14-8.

Puis la mort survient le lendemain avec une hyperthermie brusque à 40°, 1.

L'autopsie pratiquée le lendemain montre des poumons congestionnés, un peu anthracosiques.

Le cœur est gros, l'oreillette gauche est distendue et thrombosée.

L'orifice mitral est rétréci, n'admettant qu'à peine l'extrémité de l'index. A l'ouverture on voit que les deux valves sont accolées, infiltrées, rigides, mais encore un peu mobiles ; leurs bords sont bosselés et boursoufflés ; quoique n'ayant pas l'examen histologique on peut admettre qu'il s'agit d'infiltration calcaire sur lésions d'endocardite ancienne.

Quelques lésions d'athérome au niveau de la crosse.

En résumé : thrombose de l'oreillette gauche ; rétrécissement mitral avec immobilisation valvulaire ayant passé inaperçue et s'étant accompagnée d'hypertension.

b) *Celles dont la tension maxima est au voisinage de 18 à 20.*

Obs. 24. — M^{me} D., âgée de 57 ans.

Vient consulter le 12 mai 1933 pour des maux de tête.

Cette malade a eu plusieurs crises rhumatismales dont trois assez violentes. La première à 19 ans, la deuxième à 31 ans et la troisième à 45 ans. Au cours de cette dernière la malade a fait une crise d'hyposystolie avec œdème généralisé, urines rares et albumineuses, gros foie et congestion des bases.

Depuis cette malade a seulement eu de temps en temps des crises de palpitations et parfois une légère dyspnée.

Elle a eu deux enfants, et a été ménopausée à 49 ans.

A l'examen la palpation du cœur permet de sentir un frémississement cataire.

A l'auscultation le cœur est régulier. On entend un roulement diastolique et un dédoublement du deuxième bruit.

La tension artérielle est à 18-12.

Le pouls est à 80.

L'orthodiagramme montre : de face une augmentation du volume du ventricule gauche, de profil une oreillette gauche augmentée dans son ensemble, empiétant même sur la colonne vertébrale.

La malade ne présente pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

OBS. 25. — M^{me} D., 54 ans.

Vient consulter le 31 janvier 1933 pour : de la dyspnée survenant à l'effort, des palpitations et par moment des algies précordiales.

Dans ses antécédents on relève une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 3 ans.

Depuis la malade s'est toujours bien portée, elle n'a plus jamais eu de crise rhumatismale.

Elle a été ménopausée à 53 ans.

A l'examen son cœur est en arythmie complète à 140, on perçoit un petit roulement diastolique et un éclat du premier bruit.

Cette lésion était ignorée par la malade.

La tension artérielle est à 18-11.

A l'orthodiagramme : on constate de face une hypertrophie

du ventricule gauche, de profil une dilatation de l'oreillette gauche.

La malade n'a pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

OBS. 26. — M^{me} Wa., âgée de 62 ans.

Consulte le 7 juillet 1933 pour : des palpitations, des vertiges, des douleurs lombaires s'accompagnant d'œdème moléculaire le soir, et fréquemment de crampes dans les extrémités des membres.

Ces troubles sont apparus il y a deux ans environ.

A l'examen du cœur on trouve à la palpitation un frémissement cataire.

A l'auscultation on entend un petit souffle systolique à la pointe, et à la base un dédoublement du deuxième bruit.

La tension artérielle est à 20-12.

Le pouls est régulier à 88.

Le foie est normal.

La malade revient consulter le 12 octobre 1933.

Les troubles ont en partie rétrocedé.

La tension artérielle est à 18-8,5.

La malade vient consulter à nouveau le 29 juin 1934.

La tension artérielle est à 18-10.

A l'auscultation en plus des signes constatés lors du premier examen on perçoit un roulement diastolique.

A l'orthodiagramme le ventricule gauche est augmenté de volume, en oblique l'oreillette gauche fait saillie, en oblique antérieure gauche l'aorte est sombre et élargie.

La malade revient consulter le 16 novembre 1934.

Elle se plaint d'un point de côté auriculaire et d'une douleur dans la région précordiale.

Sa tension artérielle est à 19-11.

La malade n'a pas de signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

Notons que chez cette malade on ne relève aucun antécédent rhumatismal.

Obs. 27. — M^{me} Ca., âgée de 48 ans ; ménagère.

Consulte le 8 décembre 1933 parce que son médecin lui a découvert, au cours d'un examen fortuit, une hypertension artérielle.

Depuis deux ans environ la malade se plaint de palpitations, de vertiges, elle a souvent des mouches volantes devant les yeux ; enfin de temps en temps elle accuse quelques crampes.

Dans ses antécédents personnels on relève trois crises rhumatismales, une crise de coliques hépatiques.

La malade a des règles régulières mais peu abondantes.

Elle a eu deux enfants et deux fausses couches.

A l'examen : le cœur est régulier ; on entend un roulement diastolique, un souffle présystolique, un dédoublement du deuxième bruit et un éclat du premier bruit.

La tension artérielle est à 19-10.

A l'orthodiagramme on observe une configuration mitrale typique.

Notons que cette malade ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique, et malgré sa lésion et son hypertension elle peut vaquer à ses occupations.

Obs. 28. — M^{me} Di., âgée de 49 ans.

Entre à l'hôpital le 15 mars 1935 pour : de la dyspnée d'effort et des palpitations.

Dans ses antécédents on ne relève aucune crise rhumatismale.

La malade a été réglée à 12 ans. Elle a eu un enfant.

Elle est ménopausée depuis un an.

À l'examen du cœur on trouve de l'arythmie complète lente, avec en plus un dédoublement du deuxième bruit particulièrement net.

Un BW est positif.

La tension artérielle est à 19,5-10.

À l'ortho on constate une image typique de rétrécissement mitral avec en plus un élargissement du calibre aortique.

À l'électro on constate du fibrillo flutter à prédominance de flutter.

Il n'y a pas de prépondérance ventriculaire.

Le rythme oscille entre 115 et 74.

Q. R. S. et T sont normaux.

c) *Celle dont la tension maxima dépasse 20.*

OBS. 29. — M^{me} Gr., âgée de 50 ans, vendeuse.

Consulte le 18 mars 1932 pour : dyspnée d'effort et bouffées de chaleur.

Dans ses antécédents on note : une crise rhumatismale à 43 ans qui dura cinq mois et au cours de laquelle la malade a eu une pleurésie gauche.

Il y a huit ou neuf ans elle a été opérée d'un néo du sein.

En 1918 la malade a eu la grippe « espagnole ».

Étant plus jeune elle se souvient avoir eu une scarlatine à l'âge de 10 ans, cette scarlatine s'est compliquée de néphrite.

À 18 ans elle a fait une hématurie.

La malade a été ménopausée à 49 ans.

A l'examen on trouve : un pouls un peu rapide, a l'auscultation on perçoit très nettement un rythme mitral avec doublement du deuxième bruit, roulement diastolique et souffle présystolique.

On ne trouve aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

Le 3 février 1933, la malade revient consulter.

Elle a eu une bronchite grippale à la fin décembre qui a duré un mois.

Depuis, elle s'essouffle davantage, se plaint de bouffées de chaleur fréquentes, et d'une légère douleur dans la région précordiale.

Le pouls est à 104.

La tension artérielle à 20-11.

Un dosage d'urée pratiqué révèle un taux de 0,60 d'urée sanguine.

Le 17 mai 1935 la malade revient consulter pour : des douleurs rhumatismales dans les deux cuisses, de la céphalée en casque, de l'insomnie.

La tension artérielle est à 23-13.

On entend toujours le rythme mitral.

Notons qu'on ne relève chez cette malade aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

A l'orthodiagramme on constate une forte augmentation du volume du ventricule gauche, en oblique l'oreillette est saillante, enfin l'aorte est d'opacité III.

OBS. 30. — M^{me} G., 58 ans, ménagère.

Vient consulter le 18 novembre 1932 pour : une arythmie découverte récemment par son médecin.

La malade n'a aucun trouble fonctionnel.

Dans ses antécédents personnels il n'y a rien à signaler.

A l'examen du cœur on trouve une sténose mitrale caractérisée par un dédoublement du deuxième bruit, un roulement diastolique et un souffle présystolique. De plus on trouve quelques extrasystoles.

A l'orthodiagramme : de face le point G est abaissé, en oblique saillie exagérée de l'oreillette gauche.

La tension artérielle est à 21-11,5.

La malade ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

OBS. 31. — M^{me} Ro., 68 ans.

Cette malade entre dans le service le 30 septembre 1934 pour : de la dyspnée d'effort, des céphalées fréquentes, cette malade a tendance à la cyanose des extrémités. Elle se plaint de pollakiurie nocturne.

A l'examen de la malade on trouve de l'arythmie complète, et surtout un rythme mitral avec un dédoublement du deuxième bruit.

Les poumons sont normaux.

Le foie est un peu augmenté de volume, et douloureux.

La tension artérielle est à 29-14.

Les réflexes pupillaires et tendineux sont normaux.

Le BW est positif.

L'urée sanguine est de 0,20.

Dans ses antécédents on relève une crise rhumatismale à 30 ans. A cette occasion un rétrécissement mitral est diagnostiqué par M. le D^r Laubry.

Depuis la malade n'a pas eu de crise nette mais surtout au moment des règles, elle avait des malaises, caractérisés par des étourdissements, de la dyspnée d'effort, des points douloureux au cœur, enfin parfois de l'œdème malléolaire.

La malade n'a pas eu d'enfant (elle avait, dit-elle, une rétroversion); elle n'a jamais fait de fausse couche.

En 1931 elle a été hospitalisée dans le service pour une crise de pseudoasthme.

A l'orthodiagramme on constate chez cette malade une augmentation de l'oreillette gauche. Le ventricule gauche est augmenté de volume. L'aorte est sénile, athéromateuse et dilatée.

A l'examen électrocardiographique on observe du fibrillement à prédominance de flutter.

Le rythme est à 150-78.

Le groupe QRS est normal. Sa durée et son profil sont normaux.

Il n'y a pas de prépondérance nette.

L'onde T est négative en D₁, positive en D₂ et D₃.

III. — INTERPRÉTATION.

a) Age et sexe.

Cette forme hypertensive du rétrécissement mitral s'observe surtout chez des sujets âgés comme le montrent les observations précédentes. Sur douze malades hypertendues examinées, trois seulement ont moins de cinquante ans, quatre d'entre elles ont dépassé la soixantaine.

Parmi les neuf malades que Dumas a pu suivre, cinq ont plus de vingt-quatre ans, deux plus de soixante, et les deux derniers plus de cinquante ans.

C'est donc surtout à partir de la cinquantaine que l'on voit survenir l'hypertension chez les mitraux.

*
* *

La deuxième observation de Gallavardin mise à part, toutes celles que nous avons données sont relatives à des femmes ; ce qui n'est pas surprenant étant donné d'une part la fréquence plus grande de la sténose mitrale chez la femme, d'autre part le rôle bien connu de la ménopause comme facteur hypertensif.

*b) Signes fonctionnels,
Signes physiques,
Anatomie pathologique.*

La coexistence de l'hypertension et de la sténose mitrale donne à cette dernière un aspect clinique et une évolution tout à fait spéciaux.

D'une manière générale on peut dire que les signes cliniques de la lésion valvulaire sont effacés, et dominés par les signes dus au processus hypertensif.

Dans l'ensemble les malades accusent peu de troubles fonctionnels. Ceux-ci sont surtout dus à l'hypertension artérielle. Les malades que nous avons examinées venaient consulter pour des bourdonnements d'oreilles, des mouches volantes, souvent elles se plaignaient de céphalée et de vertiges ainsi que d'asthénie. A ces troubles viennent souvent s'ajouter des palpitations et de la dyspnée d'effort.

Enfin dans certains cas c'est pour des troubles gastro-intestinaux que les malades viennent consulter.

*
* *

À l'examen de ces malades on trouve de l'hypertension artérielle, mais celle-ci est le plus souvent modérée, voisine de 16 ou 17 pour la pression maxima. Dans quelques cas cependant elle est beaucoup plus élevée et peut atteindre 18, 20 et même chez une malade que nous avons examinée elle atteignait 29. La minima oscille entre 10 et 12.

D'une manière générale les auteurs ont insisté sur les caractères discrets des signes stéthacoustiques du rétrécissement mitral chez les hypertendus. C'est aussi ce que nous avons constaté chez nos malades.

Chez elles la sténose se traduit soit par un rythme mitral typique, soit simplement par un dédoublement plus ou moins intense du deuxième bruit, parfois par un bruit présystolique qui peut souvent prêter à confusion avec le rythme de galop. Parfois encore cette forme s'accompagne d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale légère organique ou fonctionnelle.

Enfin souvent (cinq fois) chez nos malades nous avons trouvé de l'arythmie complète, ce qui complique encore le diagnostic, modifiant ainsi les signes stéthacoustiques de la sténose.

Ajoutons qu'il peut arriver (cas publié par Dumas, Levet et Minaire) qu'on ne perçoive aucun signe net de sténose à l'auscultation des malades et que cette lésion soit diagnostiquée par un examen radiologique.

L'orthodiagramme des mitraux hypertendus montre dans

la quasi-totalité des cas une augmentation du volume du cœur. En plus du profil mitral classique (arc moyen distendu ; oreillette gauche augmentée de volume), on constate dans la majorité des cas une dilatation hypertrophique du ventricule gauche.

Bien que nous n'ayons pas eu l'occasion de pratiquer des vérifications anatomiques, nous pouvons affirmer d'après nos documents radiologiques, que contrairement à l'opinion de Dumas qui n'a jamais trouvé d'hypertrophie cardiaque à l'autopsie de ses malades, la forme hypertensive de la sténose mitrale s'accompagne habituellement d'hypertrophie cardiaque portant plus spécialement sur le ventricule gauche.

c) *Evolution,*
Pronostic.

Nous venons de voir que les signes dus à l'hypertension prennent le pas sur les signes habituels du rétrécissement mitral. Il semble en effet d'après nos observations que les malades sont avant tout des hypertendus et évoluent comme tels.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Gallavardin en effet pense que ces malades évoluent plutôt comme des hypertendus et des rénaux que comme des valvulaires.

Dumas écrit que l'hypertension artérielle imprime à l'évolution générale de la sténose mitrale une allure qui n'est pas celle que revêt habituellement cette cardiopathie et qu'au lieu d'aboutir à l'asystolie, ces malades évoluent comme des hypertendus et meurent comme tels, c'est-

à-dire tantôt d'insuffisance ventriculaire gauche avec œdème aigu ou subaigu du poumon, ou bien subissent l'évolution cachectisante de l'involution tensionnelle.

Parmi les neuf malades de Dumas six sont morts par abaissement tensionnel, les autres sont morts d'insuffisance ventriculaire gauche.

*
* *

Le pronostic paraît favorable dans l'ensemble.

Lévine et Fulton citent des cas où ils ont pu constater une amélioration des signes de sténose lors de l'installation de l'hypertension. Ils expliquent cette amélioration par une dilatation du ventricule gauche due à l'hypertension artérielle ; dilatation qui entraînerait un certain relâchement de la valvule mitrale. Ils donnent l'observation d'une femme qui à quarante-cinq ans présentait une sténose mitrale avec fibrillation auriculaire s'accompagnant de congestion des bases et d'autres signes d'insuffisance cardiaque périphérique. A ce moment-là, la pression artérielle de la malade était à 11-8, 5. Cinq ans plus tard la tension était passée à 20-10 et l'état de la malade s'était amélioré.

Gupta considère que la sténose mitrale associée à l'hypertension évolue en général de façon plus favorable que le rétrécissement mitral habituel. Plusieurs des patients qu'il a pu suivre ont dépassé soixante ans ?

Lian et Barrieu ne partagent pas l'opinion de ces auteurs, et prétendent que tout se passe comme si le

surcroît de travail cardiaque lié à l'hypertension artérielle rompait un équilibre cardio-vasculaire déjà précaire.

Nous n'avons malheureusement pas pu suivre régulièrement toutes nos malades mais celles qu'il nous a été possible de voir à différentes reprises paraissaient tout à fait adaptées à cette association. Il nous semble même que dans bien des cas nous puissions nous rattacher à l'opinion de Lévine et Fulton, car l'établissement de l'hypertension coïncide presque toujours avec la période d'adaptation à la lésion mitrale chez les malades.

IV. — PATHOGÉNIE.

a) Gallavardin pense que les malades atteints antérieurement d'endocardite rhumatismale ne sont pas à l'abri du processus hypertensif et l'on peut ainsi voir le cœur valvulaire se doubler d'un cœur rénal. Il a remarqué également que cette coexistence survient presque toujours dans des lésions légères et bien tolérées ; car il faut, dit-il, un cœur résistant pour se prêter à l'entraînement hypertensif.

Amblard attribue l'hypertension rencontrée chez les mitraux à un processus de sclérose déterminé souvent par la spécificité.

Dumas voit une relation entre la lésion valvulaire et l'hypertension. Il pense que c'est l'évolution subaiguë de l'inflammation endocarditique qui doit être tenue pour responsable de cet état hypertensif ; car dans tous les cas

qu'il a examinés, il n'y avait aucune lésion rénale qui pût expliquer cette hypertension.

Les auteurs américains partagent l'opinion de Dumas et attribuent l'hypertension à la lésion valvulaire.

Lian et Barrieu pensent que si le rétrécissement mitral ancien peut avoir une influence hypertensive, c'est en favorisant la réalisation des conditions morbides qui chez de nombreux sujets causent cette maladie banale qu'est l'hypertension de la cinquantaine.

Enfin Gupta considère cette hypertension comme un phénomène réflexe, se produisant comme les processus physiologiques normaux, à titre d'autorégulation réflexe de la circulation. Les voies nerveuses qui sont en cause ici sont les pressor-récepteurs. La diminution de l'ondée sanguine passant par l'aorte détermine une diminution de l'excitation des pressor-récepteurs qui de son côté produit un état de sympathicotomie se traduisant par une augmentation de la vaso-constriction périphérique et par une accélération des battements du cœur. Quand la vaso-constriction dépasse un certain degré, une élévation de la pression sanguine s'ensuit.

b) Il semble d'après nos observations que d'une manière générale il s'agit d'hypertension solitaire, puisque dans la plupart des cas nous n'avons pas trouvé chez nos malades de lésion rénale associée. L'urée sanguine était normale, les urines aussi, et dans aucun cas nous n'avons trouvé des signes d'imperméabilité rénale. Chez une de nos malades, toutefois (obs. 29) l'hypertension paraissait être en relation avec une néphrite chronique datant de l'adolescence.

Nous ne pensons pas, ainsi que le prétendent Dumas et les auteurs américains, qu'il y ait une relation de cause à effet entre l'endocardite mitrale et le processus hypertensif. On peut d'ailleurs objecter à cette hypothèse que cet état hypertensif n'est nullement constant même dans les processus endocarditiques les plus prolongés.

Il nous semble que l'hypertension peut être considérée comme étant un phénomène banal vraisemblablement en relation avec la ménopause chez la plupart de nos malades, phénomène qui vient s'ajouter chez les sujets à la sténose mitrale, mais ce sont là deux facteurs entièrement différents bien qu'associés.

II

STENOSES MITRALES ANCIENNES REMANIÉES PAR UN PROCESSUS DE SCLÉROSE CARDIO- VASCULAIRE.

Nous laisserons délibérément de côté le rétrécissement mitral remanié par la sclérose pulmonaire. Ce processus change complètement la physionomie de la sténose mitrale et offre un tableau clinique très spécial.

L'artérite pulmonaire bien connue maintenant est caractérisée par l'importance de ses signes fonctionnels. Elle se manifeste en effet par une cyanose très intense, une dyspnée accentuée, et des crachats hémoptoïques. A l'auscultation, aux signes de sténose mitrale s'ajoute un souffle diastolique siégeant au foyer pulmonaire.

Cette forme est de pronostic réservé et évolue souvent vers l'insuffisance ventriculaire droite.

I. — EXPOSÉ DES FAITS.

Au même titre que les sujets normaux, ceux qui sont âgés et atteints de sténose mitrale, sont susceptibles d'être soumis à un processus de sclérose cardiovascu-

laire. C'est ce que nous avons observé chez plusieurs malades.

Le plus souvent il s'agit d'athérome simple se manifestant d'une part à l'examen clinique, d'autre part à l'examen radiologique par une visibilité exagérée des vaisseaux, en particulier, l'aorte est opaque et déroulée.

Dans un cas nous avons pu examiner une femme, ancienne mitrale, qui à l'orthodiagramme présentait une aorte sénile athéromateuse et élargie. Chez cette femme, un autre élément s'ajoutait au tableau clinique, c'était la coexistence d'une syphilis révélée par une réaction de Bordet-Wassermann positive (observation n° 30). Récemment il nous a été donné d'examiner un cas semblable (observation n° 28).

Il semblerait donc que chez ces deux malades en plus du processus d'artériosclérose, un autre élément, en l'espèce la spécificité, serait intervenu qui aurait joué un rôle dans le remaniement de la lésion.

Mais il semble difficile de décider si les lésions aortiques relèvent ici d'un athérome banal sénile, ou d'une atteinte spécifique car on ne trouve pas de double souffle à l'auscultation de ces malades, d'autre part elles ne présentent pas de gros signes fonctionnels d'aortite.

2. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ARTÉRIOSCLÉREUX.

Pour ce qui est du rétrécissement mitral artérioscléreux, nous nous reportons à la description qu'en a donnée Huchard, pour lequel, à côté du rétrécissement pur congénital, et du rétrécissement d'origine rhuma-

tismale, il y a lieu d'individualiser ce rétrécissement mitral des artérioscléreux.

Il décrit un aspect clinique spécial à cette forme.

Le début serait presque toujours latent, tout au moins quant aux signes physiques. Au contraire il se manifesterait par des signes fonctionnels bruyants.

Huchard a constaté que ces malades étaient presque toujours en arythmie complète. Le dédoublement du deuxième bruit serait absent pendant une grande partie de l'évolution de la maladie, ce qu'il explique par l'augmentation de la tension pulmonaire d'une part, par l'élévation de la pression aortique, phénomène dû à la sclérose artificielle d'autre part. Le pouls est « serré, concentré, et cordé » au lieu d'être petit et dépressible.

A l'autopsie de ces sujets on constate que le cœur est augmenté de volume dans son ensemble. Cette dilatation porte sur l'oreillette gauche et surtout sur le ventricule gauche. L'aorte est presque toujours sénile athéromateuse, souvent dilatée. L'orifice mitral est rétréci et les valves peuvent être le siège de dépôts calcaires, mais le plus souvent elles sont minces et élastiques.

Huchard décrit une évolution spéciale à ce rétrécissement.

Des accidents s'ajoutent aux troubles précédemment décrits. Ils sont liés au développement de l'artériosclérose sur de nombreux organes :

*angine de poitrine par coronarite,
néphrosclérose,
hémorragies cérébrales.*

Il considère le pronostic de cette forme comme aggravé du fait de la sclérose, parce que la maladie étant à la fois cardiaque et artérielle, présente ainsi le danger des deux hypertensions pulmonaires et aortiques. L'artériosclérose tend à hypertrophier le ventricule gauche.

Le pronostic est donc lié à la marche de la sclérose.

*
* *

En ce qui concerne les faits que nous avons observés, il semble bien qu'en aucun cas on puisse parler de rétrécissement mitral artérioscléreux.

Cependant la description clinique qu'en a donnée Huchard concorde avec ce que nous avons observé chez nos malades.

Ces faits se présentent en effet presque toujours chez des sujets en arythmie complète, aux artères indurées et bien souvent ce sont des cardiorénaux. L'atteinte rénale lorsqu'elle existe paraît liée chez eux à la sclérose artérielle généralisée.

Aussi bien est-ce surtout la dénomination même de cette forme de rétrécissement mitral qui nous paraît discutable.

Sans nier absolument la possibilité de ce rétrécissement mitral artérioscléreux, il semble que la genèse des faits n'est pas celle invoquée par Huchard et d'après ce que nous avons observé chez tous nos malades, l'artériosclérose nous apparaît comme un phénomène secondaire, survenant tardivement chez des sujets atteints de sténose mitrale ancienne.

D'ailleurs Blind élève de Huchard a décrit dans sa thèse en 1894 une autre forme de rétrécissement mitral, il s'agirait de sujets atteints primitivement de sténose mitrale devenant à une époque tardive artérioscléreux par le fait soit du paludisme, de la syphilis ou de l'alcool.

Il nous semble que cette description bien que sommaire est assez proche de ce que nous avons décrit sous le nom de sténose mitrale ancienne remaniée par un processus de sclérose cardio-vasculaire.

CHAPITRE IV

ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

I. — EXPOSÉ DES FAITS.

Nous réunissons dans une étude d'ensemble les résultats des examens électrocardiographiques que nous avons pu pratiquer chez nos malades.

Nous avons enregistré des électrocardiogrammes isolés ou en série, dans huit cas ressortissant aux différents chapitres étudiés dans ce travail.

Sept fois nous avons constaté soit de la fibrillation auriculaire pure, soit un fibrillo-flutter.

Une fois le rythme était sinusal, mais interrompu par quelques extrasystoles ventriculaires gauches.

La fréquence des ventricules était en moyenne aux environs de 100 à 110, en tenant compte de l'irrégularité toujours très accentuée.

En ce qui concerne les complexes ventriculaires, nous constatons que cinq fois il n'y a aucune prépondérance électrique ; deux fois une légère prédominance ventriculaire gauche ; une fois seulement, une prépondérance électrique du ventricule droit.

Mais surtout, du point de vue morphologique, nous

constatons que dans cinq ans, le dit complexe ventriculaire était normal en tous points ; qu'il n'y avait d'anomalie que dans les trois derniers cas. Celles-ci consistant deux fois dans un diphasisme de l'onde T dans les trois dérivations ; et une fois dans une onde T négative dans la première dérivation. Cette dernière anomalie coïncidait d'ailleurs avec de légères inflexions des branches de l'accident R.

2. — DISCUSSION.

Ces données électrocardiographiques ne sont certes pas en nombre suffisant pour nous permettre de tirer des conclusions définitives concernant chacune des modalités évolutives des sténoses mitrales que nous étudions ici. Elles nous permettent cependant de souligner une fois de plus la fréquence de l'arythmie complète par fibrillation ou fibrillo-flutter auriculaire.

D'un autre côté pour ce qui a trait à la notion de prépondérance ventriculaire électrique, nous constatons dans la majorité de nos cas, l'absence de prépondérance. Ceci paraît être en contradiction avec les statistiques classiques qui insistent sur la fréquence de prédominance droite en cas de rétrécissement mitral.

Il convient néanmoins de faire remarquer que nos cas ont trait principalement à des sujets relativement âgés, ce qui pourrait expliquer cette apparente opposition.

Nous constatons surtout que le complexe ventriculaire ne présentait aucune anomalie dans cinq de ces cas, et que dans les trois cas où une anomalie d'ailleurs légère

de l'onde T était visible, il s'agissait précisément deux fois d'une sténose mitrale associée ou remaniée par un syndrome hypertensif, ou une sclérose aortique, et une fois d'une sténose associée à une insuffisance aortique d'ailleurs d'origine rhumatismale.

Il apparaît donc bien que dans les faits que nous avons étudiés, les anomalies des complexes ventriculaires sont exceptionnelles et que lorsqu'elles existent, elles paraissent être en relation non pas avec la sténose mitrale, mais avec les processus qui peuvent remanier ou compliquer ladite lésion.

L'électrocardiopronostic paraît donc bien être en accord complet avec le pronostic clinique.

CONCLUSIONS

1. Certaines modalités évolutives du rétrécissement mitral, qui s'écartent des descriptions classiques, ne paraissent pas avoir retenu suffisamment l'attention des auteurs.

2. Certains de ces faits concernent des sténoses mitrales congénitales ou acquises, *d'emblée non évolutives*, ne se manifestant durant l'existence que par un minimum de troubles fonctionnels, passant parfois même inaperçues et compatibles avec une activité physique sensiblement normale.

3. D'autres faits concernent des sténoses mitrales *secondairement non évolutives*. Il s'agit alors de rétrécissements mitraux congénitaux ou acquis qui après une première phase où se retrouvent les épisodes évolutifs des formes communes de la sténose mitrale, voient habituellement après la ménopause leur évolution s'arrêter ; une adaptation satisfaisante s'établit, coïncidant généralement avec l'installation définitive d'une arythmie complète, et permettant une survie prolongée ainsi qu'une activité physique à reine restreinte,

4 Il apparaît que ces sténoses mitrales anciennes sont parfois l'objet d'un remaniement (sténoses mitrales remaniées), du fait de l'intervention de certains facteurs circulatoires nouveaux (hypertension, sclérose, syphilis), lesquels masquent bien souvent la sténose mitrale qui est alors reléguée au second plan.

5. L'ensemble de ces faits peut être groupé sous la dénomination de sténoses mitrales vieilles et montre que le rétrécissement mitral peut s'accompagner assez souvent d'une adaptation fonctionnelle satisfaisante et permettre une survie prolongée.

Vu :
Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :
Le Président de Thèse
CLERC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBLARD. — La tension artérielle dans le rétrécissement mitral. Bulletin Médical de Paris, 1921.
- ARRILLAGA. — Rétrécissement mitral et arythmie complète. Prensa Medica Argentina, 28 février 1922.
- BABONNEIX et MORNET. — Sténose mitrale aphone. Soc. Méd. des Hôpitaux, 11 mars 1927.
- BARD. — Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie liée aux affections organiques du cœur. Lyon Médical, 26 février 1893.
- BARIÉ et ROUTIER. — Crises de tachycardie paroxysmique à forme auriculaire au cours du rétrécissement mitral. Soc. Méd. des Hôpitaux, 17 mai 1912.
- BASSET. — Contribution à l'étude clinique des endocardites lentes. Thèse de Paris, 1921.
- BLIND. — Le rétrécissement mitral des artérioscléreux. Thèse de Paris, 1894.

- BLUM et LUX. — Caillot en grelot de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. Progrès Médical, 19 juin 1920.
- BOAS, FINEBERG et MEYER. — Hypertension in its relations to mitral stenosis and aortic insufficiency. Am. Journal of Medical science, 1926.
- BOAS et PERLA. — Mitral stenosis after the fifth decade of life. Am. J. of Med. science, 1925.
- BONNAMOUR et GARCIN. — Rétrécissement mitral et insuffisance mitrale par lésions calcaires de l'anneau fibreux. Lyon Médical du 22 avril 1925.
- BOUILLAUD. — Traité des maladies du cœur, 1841.
- CAMAIL. — Étude du pronostic de l'arythmie complète. Thèse de Paris, 1927.
- CLERC et STIEFFEL. — Pronostic de l'arythmie complète. Soc. Méd. des Hôp. du 8 juillet 1927.
- DROUET. — Rétrécissement mitral pur. Journal de Méd. de Paris du 14 novembre 1929.
- DUMAS et VERNAND. — Endocardite rhumatismale évolutive. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, février 1927.
- DUMAS, FROMENT et M^{lle} MERCIER. — Quarante cas d'endocardite mitrale chronique. Modalités évolutives et phase terminale. Lyon Méd., 15 avril 1928.
- DUMAS. — Endocardite mitrale à forme hypertensive. Presse Méd., 15 septembre 1928.

- DUMAS, LEVET et MINNAIRE. — Un cas de forme latente silencieuse de rétrécissement mitral. Lyon Méd., 3 mars 1929.
- DUMOLARD. — Origine congénitale du rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1902.
- DUROZIER. — Le R. M. pur. Arch. Gén. de Méd., 1877.
- EINSEL, FEIL et STONE. — Clinical and pathological study of 70 cas of mitral stenosis. Ohio state Med. J., oct. 1931.
- GALLAVARDIN et DUMAS. — Arythmie complète et fibrillation auriculaire. Lyon Méd., 14 juillet 1912.
- GALLAVARDIN. — Coexistence d'hypertension artérielle permanente et de cardiopathies valvulaires endocarditiques. Paris Médical, 1914.
- GALLAVARDIN. — Œdème aigu dans les cardiopathies valvulaires endocarditiques en dehors de la gravité. Arch. des maladies du cœur, 1921.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Absence possible de signes radiologiques du rétrécissement mitral à la période d'asystolie. Lyon Méd., 12 avril 1925.
- GALLAVARDIN. — Rétrécissement mitral œdémateux. J. de Méd. de Lyon, 1934.
- GANDEAU. — Etudes sur le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1877.
- GODEL. — Les formes frustes du rétrécissement mitral. Gazette médicale de France, 15 oct. 1929.

- GRAVIER. — Forme sympathicotonique du rétrécissement mitral. Lyon Méd., 17 oct. 1929.
- GUTPA. — L'hypertension dans le rétrécissement mitral, Zeitschrift für Kreislaufforschung, t. XXVI, 15 avril 1934.
- HIRTZ. — Rétrécissement mitral silencieux et hérédité du rétrécissement mitral. J. de Méd. et de Chir. prat., 1910.
- HUCHARD. — Le rétrécissement mitral. Traité des maladies du cœur, 1908.
- JONES. — Étiologie et symptômes de la sténose mitrale. Revue de 300 cas. The British Méd. sc., 25 febr. 1933.
- JOSUÉ et CHEVALLIER. — Rétrécissement mitral et dissociation auriculoventriculaire. Soc. Méd. des Hôpitaux, 29 déc. 1911.
- JOSUÉ et CHEVALLIER. — Arythmie complète avec fibrillation auriculaire, action de la digitale. Soc. Méd. des Hôpitaux, 24 fevr. 1912.
- JOSUÉ et CHEVALLIER. — Rétrécissement mitral avec crises de tachycardie paroxystique. Soc. Méd. des Hôp. 8 mars, 1912.
- JOSÉ et CHEVALLIER. — Maladie nitrale ; tachycardie paroxystique, bradycardie intercalaire. Soc. Méd. des Hôp., 22 mars 1912.
- JOSUÉ, PARTURIER et BARUT. — Les poussées rhu-

mastismales au cours des cardiopathies chroniques.
Presse Méd., 28 mars 1918.

JOSUÉ et BARBIER. — Rétrécissement mitral; présence d'un souffle présystolique malgré l'arythmie complète. Soc. Méd. des Hôp., 24 mars 1922.

JOSUÉ. — Les formes frustes et larvées du rhumatisme cardiaque. La Médecine, mars 1926.

KLIPPEL et CLERC. — Rétrécissement mitral pur chez l'homme. Journal des Praticiens, 1^{er} janv. 1898.

LACROIX. — Thèse 1923.

LAUBRY, ROUTIER et WALSER. — Rétrécissement mitral et insuffisance ventriculaire droite. Soc. méd. des Hôp., 2 mai 1924.

LAUBRY et ROUTIER. — L'arythmie complète. Science Méd. Prat. 1926.

LAUBRY et THOMAS. — Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral. Société Méd. des Hôp., 16 avril 1926.

LAUBRY, ROUTIER et LENÈGRE. — Rétrécissement mitral et souffle diastolique. Gazette des Hôp., 9 nov. 1932.

LANGERON. — Note sur le mécanisme de production des signes physiques du rétrécissement mitral. J. des Sc. Méd. de Lille, 1^{er} juillet 1928.

- LÉVINE et FULTON. — The relation of hypertension to mitral stenosis. The Am. J. of the Med. Sc., oct. 1928.
- LÉVY J. R. — A propos de certaines modalités évolutives des sténoses mitrales (sténoses mitrales vieilles et remaniées). La Médecine, mars 1934.
- LEWIS Th. — Notes sur les phénomènes acoustiques de la sténose mitrale. British med. J., déc. 1912.
- LIAN et MARCORELLES. — Rythme à trois temps du rétrécissement mitral. Arch. des maladies du cœur, 1913.
- LIAN. — Discussion sur le rétrécissement mitral. Soc. Méd. des Hôp., 1924.
- LIAN et BARRIEU. — Rétrécissement mitral et hypertension. Bull. Méd., 30 janv. 1929, 2 fév. 1929.
- LIAN et BARRIEU. — Rétrécissement mitral et hypertension. Annales de cardiologie pratique, 15 avril 1930.
- LUTEMBACHER. — Sténose mitrale silencieuse et syndrome tricuspide terminal. Arch. des maladies du cœur, déc. 1930.
- LUTEMBACHER. — Rythme de Durozier à renforcement diastolique dans le rétrécissement mitral. Arch. des maladies du cœur, mars 1931.
- MAGNIEL. — Maladie mitrale et crise d'œdème aigu. Soc. Méd. des Hôp., 11 déc. 1925.

- MATHIEU. — Crise d'œdème aigu dans un cas de rétrécissement mitral. Soc. de Méd. de Nancy, nov., déc. 1929.
- MERKLEN. — Considérations sur le rétrécissement mitral pur. Paris Méd., 6 sept. 1924.
- MERKLEN et M^{lle} SCHNEIDER. — Étiologie rhumatismale du rétrécissement mitral, participation possible du corps thyroïde. Soc. Méd. des Hôp., 23 août 1926.
- MOUSSOIR. — Rétrécissement mitral en dehors de la gravidité. Thèse 1928.
- MOUSSOIR. — Le pronostic du rétrécissement mitral. Clinique et Labo., 20 avril 1928.
- NADJI. — Rétrécissement mitral d'après les signes physiques. Thèse 1928.
- NOBÉCOURT. — Étiologie du rétrécissement mitral pur des enfants. Bull. Méd., 30 nov. 1928.
- OBLIN. — Œdème aigu du poumon au cours du rétrécissement mitral. Thèse Paris, 1924.
- PALLASSE. — Hypertension permanente et cardiopathies valvulaires. Lyon Méd., 24 oct., 1926.
- PALLASSE et CADE. — Rétrécissement mitral pur chez l'homme. Lyon Méd., 24 oct. 1929.

PARCHEMINEY. — Trouble du rythme cardiaque dans le rétrécissement mitral. Thèse 1927.

PASTEUR-VALERY-RADOT et BLAMONTIER. — Trois cas de rétrécissement mitral associés à des troubles endocriniens. Soc. Méd. des Hôp., 28 mars 1924.

PASCETTA. — Encoche œsophagienne du rétrécissement mitral et de quelques dilatations cardiaques. Paris Méd., 7 fév. 1931.

PICHON. — Aperçu sur l'évolution du rétrécissement mitral. Semaine des Hôp., 15 mai 1933.

POTAIN. — Rétrécissement mitral. Traité prat. des maladies du cœur et de l'aorte.

QUEYRAT, GANDY et DEGUIGNAUD. — Cardiopathie congénitale (rétrécissement mitral et dilatation de l'artère pulmonaire). Soc. Méd. des Hôp., 6 mai 1921.

QUEYRAT. — Le rhumastique cardiaque évolutif. Thèse Paris 1924.

RIBIERRE. — Formes frustes et larvées de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral. Paris Méd., 30 août 1919.

RIBIERRE et PICHON. — Rhumatisme cardiaque évolutif. Paris Méd., 7 juillet 1924.

RIBIERRE. — Insuffisance fonctionnelle de l'orifice

pulmonaire dans le rétrécissement mitral, diagnostic avec l'insuffisance aortique. Paris Méd., 7 juillet 1923.

RIMBAUD et A. MARTIN. — Dilatations monstrueuses de l'oreillette gauche au cours du rétrécissement mitral. Cahiers de Prat. Méd., sept., oct. 1933.

ROUCHON. — Du rôle de la sténose mitrale dans la genèse de l'œdème aigu du poumon. Thèse 1926.

ROUTIER et PERRIN. — Rétrécissement mitral. Bulletin Méd., 27 fév. 1926.

SALUZ et FROMMEL. — Œdème aigu du poumon au cours du rétrécissement mitral. Arch. des maladies du cœur, 1923.

SÉJOURNÉ. — Le rétrécissement mitral dans ses rapports avec l'état puerpéral. Thèse 1928.

THIROLOIX et ROUTIER. — L'arythmie complète. La Pratique Méd., illustrée 1934.

TRÉMOLIÈRES et SALMON. — Le rétrécissement mitral silencieux. Soc. Méd. des Hôp., 8 juillet 1927.

VAQUEZ. — L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. Tribune Méd., 29 août 1903.

VAQUEZ. — Pronostic et traitement des arythmies. Arch. des maladies du cœur, 1911.

VAQUEZ et PEZZI. — Tachycardie paroxystique du type auriculaire. Soc. Méd. des Hôp., 22 mars 1912.

VAQUEZ et MAGNIEL. — Une complication peu connue du rétrécissement mitral : l'insuffisance fonctionnelle orificielle pulmonaire. Paris Méd., 24 avril 1920.

